

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN
GLUCOSE -, LACTAT - UND PYRUVATGEHALT
SOWIE DEN SÄURE - BASENHAUSHALT
IM VENÖSEN BLUT BEI DER
EPERYTHROZONOSE DES SCHWEINES

WOLFGANG PETERANDERL

1988

Disbui. München





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554801_0011

Aus der Medizinischen Tierklinik
(Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Klauentiere)
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
(Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. G. DIRKSEN)
Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Professor Dr. H. BERNER

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN GLUCOSE-, LACTAT- UND
PYRUVATGEHALT SOWIE DEN SAURE-BASENHAUSHALT
IM VENÖSEN BLUT BEI DER EPERYTHROZONOSE
DES SCHWEINES

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-
Universität München

von
Wolfgang Peteranderl
aus
München

München 1987

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. M. Rüsse

Referent: Prof. Dr. H. Berner

Korreferent: Prof. Dr. J. Unshelm

Tag der Promotion: 26. Februar 1988

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG

Seite

LITERATURÜBERSICHT

1

Ätiologie, Epizootiologie und Verbreitung der
Eperythrozoonose des Schweines 2

Klinisches Erscheinungsbild und Sektions-
befunde bei der Eperythrozoonose der Schweine 5

Hämatologisch-immunologische Befunde bei der
akuten Eperythrozoonose des Schweines 8

Bisher gebräuchliche Verfahren zur Diagnose der
Eperythrozoon-suis-Infektion 12

Möglichkeiten der Therapie im akuten Krankheits-
fall sowie prophylaktische Maßnahmen in den
Schweinebeständen 14

Vorkommen, Bedeutung und Verbreitung der Epery-
throzoonose bei anderen Tierspezies 15

Physiologie des Glucosestoffwechsels bei Mensch
und Schwein 16

Einflüsse auf die Glucose-, Lactat- und Pyruvat-
konzentrationen im Blut gesunder Schweine 19

Ruhewerte von Glucose, Lactat und Pyruvat in venösem Blut oder Plasma des erwachsenen Schweines	27
Veränderungen des Glucose-, Lactat- und Pyruvat- spiegels im Verlauf der Eperythrozoon- Infektion bei Rind, Schaf und Schwein	30
Physiologie des Säure-Basenhaushaltes bei Mensch und Schwein	33
Faktoren, welche die Meßwerte des Säure-Basen- haushaltes im Blut gesunder Schweine beeinflussen	35
Ruhewerte von Blutgasen, pH, aktuellem Bicarbonat Standardbicarbonat und Basenabweichung im venösen Blut des erwachsenen Schweines	38
Veränderungen im Säure-Basenhaushalt im Verlauf der Eperythrozoon-Infektion bei Rind, Schaf und Schwein	41

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Material und Methoden

Untersuchte Tiere	42
Anordnung der Untersuchung	42
Versuchsdurchführung	45
Therapeutische Maßnahmen	53
Statistische Auswertung der Ergebnisse	53

ERGEBNISSE

Blutwerte der gesunden Schweine unter Ruhe- bedingungen	55
--	----

Ergebnisse der Untersuchungen an nicht infi-
zierten, splenektomierten Schweinen

Klinische Befunde	57
-------------------	----

Hämatologisch-serologische Veränderungen	57
--	----

Veränderungen der Parameter des Glucose- stoffwechsels	58
---	----

Veränderungen der Parameter des Säure-Basen- haushaltes	58
--	----

Ergebnisse der Untersuchungen an infizierten,
nicht splenektomierten Schweinen

Klinische Befunde	65
-------------------	----

Hämatologisch-serologische Veränderungen	66
--	----

Veränderungen der Parameter des Glucose- stoffwechsels	68
---	----

Veränderungen der Parameter des Säure-Basen- haushaltes	68
--	----

	Seite
Ergebnisse der Untersuchungen an infizierten, splenektomierten Schweinen	73
Klinische Befunde	74
Hämatologisch-serologische Veränderungen	75
Veränderungen der Parameter des Glucose- stoffwechsels	78
Veränderungen der Parameter des Säure-Basen- haushaltes	83
DISKUSSION	89
ZUSAMMENFASSUNG	104
SUMMARY	106
LITERATURVERZEICHNNIS	108
TABELLEN	125

In Text, Tabellen und Abbildungen werden folgende Abkürzungen und Symbole verwendet:

Sp	=	Splenektomie
I	=	Infektion
A	=	1. Tag des Anfalls
TnSp	=	Tag(e) nach Splenektomie
TnI	=	Tag(e) nach Infektion
TnA	=	Tag(e) nach Anfall
KGW	=	Körpergewicht (kg)
T	=	Temperatur (°C)
E	=	Erythrozytenzahl (Mill/ μ l)
Hb	=	Hämoglobinkonzentration (g/dl)
Hk	=	Hämatokrit (Vol %)
MCHC	=	Mittlere Hämoglobinkonzentration in den Erythrozyten (g/dl)
Leuk	=	Leukozytenzahl (1000/ μ l)
Ep	=	Zahl der mit Eperythrozoen befallenen Erythrozyten pro 1000 Erythrozyten (bef. E/1000 E)
GB	=	Gesamtbilirubin (mg/dl)
Hst	=	Harnstoffkonzentration (mg/dl)
Gluc	=	Glucosekonzentration (mg/dl)
Lac	=	Lactatkonzentration (mg/dl)
Pyr	=	Pyruvatkonzentration (mg/dl)
pH	=	Blut-pH-Wert
pCO ₂	=	Kohlendioxidpartialdruck (mmHg)
pO ₂	=	Sauerstoffpartialdruck (mmHg)
BE	=	Basenabweichung (mmol/l)
HCO ₃ ⁻	=	Aktuelles Bicarbonat (mmol/l)
SEC	=	Standardbicarbonat (mmol/l)

EDTA	=	Äthylendiamintetraessigsäure
OTC	=	Oxytetracyclinmedikation
*	=	signifikant
$\bar{x}$	=	Mittelwert
s	=	Standardabweichung von den Einzel-
		werten
$\pm 2s$	=	Referenzbereich

EINLEITUNG

Die Identifizierung des Erregers Eperythrozoon suis gelang SPLITTER erstmals 1950 in den USA. Damit konnte die vorher nur nach ihren Symptomen (Anämie, Ikterus) bekannte Krankheit ursächlich den Rickettsiosen zugeordnet werden.

In den Schweinebeständen der Bundesrepublik Deutschland gewinnt die Eperythrozoonose seit Anfang der 70er Jahre zunehmend an Bedeutung. Dabei kommt es nur selten zu Totalverlusten, vielmehr entstehen wirtschaftliche Verluste durch gehäuftes Auftreten von bakteriellen Sekundärkrankheiten und verlängerten Mastzeiten.

Untersuchungen von SUTTON (1977) und ZWART (1970) an mit Eperythrozoen infizierten Schafen und Rindern zeigten zusätzlich zu Ikterus und Anämie deutliche Veränderungen im Kohlenhydratstoffwechsel und im Säure-Basenhaushalt.

Die vorliegende Arbeit soll klären, ob die Infektion mit Eperythrozoon suis auf den Kohlenhydratstoffwechsel und den Säure-Basenhaushalt des Schweines Einfluß hat.



LITERATURÜBERSICHT

Ätiologie, Epizootiologie und Verbreitung der Eperythrozoonose des Schweines

Die Eperythrozoonose des Schweines ist eine seit 1974 zunehmend vorkommende Infektionskrankheit (BOLLWAHN, 1982 a). Hervorgerufen wird sie durch Eperythrozoon suis. Dieser Erreger wird heute der Ordnung der Rickettsiales, Familie Anaplasmataceae, zugerechnet (ROLLE und MAYR, 1984).

DOYLE (1932) prägte als Erster den Begriff "rickettsia like or anaplasmosis like disease" und ordnete diesem die typischen Krankheitssymptome der Eperythrozoonose zu.

SPLITTER (1950 a) nannte die Erreger erstmals Eperythrozoonen und unterschied dabei nach morphologischen und pathogenetischen Eigenschaften zwei Spezies: Eperythrozoon suis und Eperythrozoon parvum.

Die obligat zellparasitisch lebenden Organismen haben mit den Viren ihre Größe und die Abhängigkeit ihrer Vermehrung von Wirtszellen gemeinsam. Aufgrund ihrer sonstigen Eigenschaften sind sie den Bakterien zuzuordnen (ROLLE und MAYR, 1984).

Nach neueren licht- und elektronenmikroskopisch durchgeführten Untersuchungen sind die ovalen bis runden Mikroorganismen ca. 600 nm lang und 375-500 nm breit. Sie haften an der Erythrozytenmembran einzeln oder in Ketten. Die Erreger selbst sind von einer einfachen Membran umgeben. Es werden nur rote Blutkörperchen befallen. Eine Schädigung der Blutzellenmembranen konnte nicht gefunden werden (POSPISCHIL und HOFFMANN, 1982).

ZACHARY und BASGALL (1985) fanden in elektronenmikroskopischen Untersuchungen Eperythrozoon-suis-Organismen, die andeutungsweise mit der Erythrozytenmembran verbunden waren, aber deutlich durch eine 30 nm breite leuchtende Zone von dieser getrennt waren. Bei länger andauerndem Befall der roten Blutkörperchen durch Eperythrozoonen konnten schließlich Einbettungen der Rickettsien in tiefe, tassenähnliche Einstülpungen der Erythrozytenmembran beobachtet werden. Die Autoren wiesen unreife, jugendliche und reife Formen nach, wobei sich letztere durch Knospung fortpflanzten.

Eperythrozoon suis verursacht eine hämolytische Anämie.

Die Art der Übertragung ist im Hinblick auf die Prophylaxe und dann auch auf die Sanierung betroffener Betriebe von großer Wichtigkeit.

Die Übertragung von Eperythrozoon suis durch Blut oder Blutbestandteile gilt als bewiesen (SPLITTER, 1950 b). In diesem Zusammenhang konnte nachgewiesen werden, daß zootechnische Maßnahmen zur Verbreitung des Erregers beitragen (SPENCER, 1940; SPLITTER, 1950 b; HENRY, 1979). Es wird vermutet, daß starker Ektoparasitenbefall ebenfalls die Verbreitung der Erreger fördert.

Auf eine intrauterine Infektion ließen schon bald die hohe Sterblichkeitsrate bei Saugferkeln in den ersten beiden Lebenstagen und die gleichzeitig beobachteten eperythrozoonose-ähnlichen Veränderungen schließen (STEWART, 1941; BERRIER und GOUGE, 1954; PRESTON und GREVE, 1965). SMITH (1981) konnte im Experiment die intrauterine Übertragung bestätigen und die orale Übertragung nachweisen.

Die Gefahr der Erregerausbreitung durch den Tierhandel mit latent infizierten Tieren ist ständig gegeben (BOLLWAHN, 1982 a; BRÖMEL und ZETTL, 1985).

Beim Schwein wurde die Krankheit bei allen Altersgruppen und Nutzungsrassen beschrieben (DICKE, 1934; KINSLEY, 1939; SPENCER, 1940; ROBB, 1943; SPLITTER, 1950 a, b). Nach FRIEDHOFF (1982) tritt sie heute weltweit auf.

In der Bundesrepublik Deutschland diagnostizierten KORN und MUSSGAY (1968) zum ersten Mal Eperythrozoonose im Zusammenhang mit der Aufklärung eines Schweinepestverdachtes.

Über den Verbreitungsgrad hierzulande lassen sich bisher nur Vermutungen anstellen (HEINRITZI, 1984 a). 1980/81 wurde im Zuge einer vom Tiergesundheitsdienst Bayern durchgeführten Untersuchung folgendes festgestellt: Von 750 klinisch gesunden Schweinen aus unverdächtigen Herden wurde bei 33 Tieren (= 5,7%) im Blutaussstrich Eperythrozoon suis gefunden. Es wird aber gleichzeitig darauf hingewiesen, daß aus dem Nachweis der Eperythrozoen im Blutaussstrich allein nicht auf die Erkrankung "Eperythrozoonose" geschlossen werden darf. Diese Diagnose ist nur bei zusätzlichen typischen klinischen Symptomen und hämatologischen Untersuchungen gestattet (HOFFMANN, 1984).

In den USA ist bekannt, daß dort etwa 8-15% aller Schweine seropositiv reagieren (SMITH, 1986).

Klinisches Erscheinungsbild und Sektionsbefunde bei der Eperythrozoonose der Schweine

Die Eperythrozoonose der Schweine verläuft in der Regel als latente Infektion. Zum Krankheitsausbruch kommt es nach Virusinfektionen oder Belastungen, wie Umstallen, schlechte Haltungsbedingungen oder Geburt (SPLITTER, 1950 b; HENRY, 1979; BOLLWAHN, 1982 a). Vom klinischen Erscheinungsbild dieser Krankheit ist in allen Altersgruppen eine akute und eine chronische Form bekannt. Beiden Formen sind eine erhöhte Körpertemperatur, Ikterus, Anämie und oft auch Veränderungen der Haut und der Extremitäten gemeinsam.

Infizierte und akut erkrankte Saugferkel zeigen schon in den ersten Lebenstagen Ikterus, Fieber bis 42°C und bleiben im Wachstum hinter ihren gesunden Wurfgeschwistern zurück. Überdurchschnittlich hohe Saugferkelverluste werden einerseits auf eine maternale Eperythrozoonoseinfektion zurückgeführt (PRESTON und GREVE, 1965; SMITH, 1986), andererseits führt die erhöhte Anfälligkeit der Ferkel für Sekundärkrankheiten zu vermehrten Totalverlusten (ZINN et al., 1983). Die chronische Form in dieser Altersgruppe ist geprägt durch das klinische Bild des Kümmerens.

Läufer und Mastschweine zeigen als Leitsymptome der akuten Eperythrozoonose generalisierten Ikterus, Fieber bis 41,5°C, Kurzatmigkeit, Freß- und Bewegungsunlust (SPENCER, 1940; SPLITTER, 1950 a, b; ADAMS et al., 1959). In der chronischen Verlaufsform kommt es häufig zur Zyanose der Ohrspitzen und -ränder, des Schwanzes und der distalen Teile der Gliedmaßen.

Allergische Hautreaktionen mit zahlreichen Petechien und Ekchymosen auf der gesamten Körperoberfläche werden von der chronischen Form der Eperythrozoonose beschrieben. Diese Krankheitsbilder werden durch Mikroagglutination der Erythrozyten hervorgerufen, die ihrerseits wieder eine lokale Hypoxämie in den Kapillargefäßen bedingen (BOLLWAHN, 1982 a; HEINRITZI, 1984 a).

Die akute Rickettsiose der Sauen tritt meist im Zusammenhang mit der Geburt auf. Dezenther Ikterus, Anorexie, bis 42°C Fieber und oftmals ein Mamma- und Vulvaödem werden beschrieben (HENRY, 1979; SMITH, 1986). Gelegentlich wird die Eperythrozoonose durch das MMA-Syndrom kompliziert (BOLLWAHN, 1982 a).

HENRY (1979) und SMITH (1981) beschreiben bei der chronischen Form Anöstrie und eine herabgesetzte Konzeptionsrate. ZINN et al. (1983) konnte dies in seiner Studie nicht bestätigen. Er fand bei einer mit Eperythrozoon suis verseuchten Schweineherde normales Rauscheverhalten. Auch die Verluste durch embryonalen oder fetalen Fruchttod waren gegenüber gesunden Herden nicht erhöht.

Bei der Sektion werden die gelblich blaße Hautfarbe, lackfarbenes Blut, sowie Schleimhaut und Intimaikterus beschrieben (KINSLEY, 1932; QUIN, 1938). KORN und MUSSGAY (1968) fanden petechiale und sugillative Blutungen subserös und submucös in den Verdauungsorganen, im Nierenbecken, der Gallenblase, im Pankreas, sowie auf der gesamten Lungenserosa. Hochgradig vergrößerte Milzen, deren Kapseln durch zahlreiche narbenartige Strukturen eingezogen waren, diagnostizierten HOFFMANN und SAALFELD (1977).

Die Leber kann einen gelblichen Farbton zeigen, Stadien einer Stauungshyperämie oder geringgradiger Hepatitis interstitialis non purulenta aufweisen. Desweiteren kann die Gallenblase mit gelatineartiger Gallenflüssigkeit gefüllt sein (BRÖMEL und ZETTL, 1985).

Hämatologisch-immunologische Befunde bei der akuten Eperythrozoonose des Schweines

Das in der Fieberphase gewonnene Blut erscheint dünnflüssig, wässrig und lackfarben. Ungerinnbar gemachtes Blut zeigt beim Kippen des Röhrchens eine für Eperythrozoonose typische Mikroagglutination am ablaufenden Blutfilm. Dieses Phänomen wird bei sich abkühlendem Blut verstärkt und verschwindet nahezu wieder, wenn das Blut auf 37°C erwärmt wird (BOLLWAHN, 1982 a; HEINRITZI, 1984 a; ZACHARY, 1985).

Die massenhafte prodromale Vermehrung der Eperythrozoen wird begleitet von einem steilen Temperaturanstieg sowie fallenden Werten des roten Blutbildes. Dies zeigt sich in einer Verminderung der Erythrozyten auf Minimalwerte um 1.25 Mill./ μ l (ROBB, 1943). SPLITTER (1950 b) fand Hämoglobin- und Hämatokritwerte von 2-4g % bzw. 4-7% nach einer Eperythrozoon-suis-Infektion. Diese Minimalwerte werden einen Tag nach der Krise erreicht. Dem posttherapeutischen Abfall der Erregerwerte schließen sich eine rapide Temperatursenkung sowie eine schnelle Erholung des roten Blutbildes an (HEINRITZI et al., 1984).

HALFMANN (1983) und HEINRITZI (1984 a) wiesen den normochromen Charakter dieser hämolytischen Anämie nach. Morphometrische Messungen von POSPISCHIL und HOFFMANN (1978) beweisen die normale Größe der Erythrozyten und damit deren Normozytät.

Der Abfall der Hämoglobin- und Hämatokritwerte ist vergesellschaftet mit einer starken Erhöhung des Bilirubingehaltes im Serum. Sein Abfall zeigt nach erfolgreicher Behandlung, daß der Erythrozytenzerfall aufgehört haben muß (BOLLWAHN, 1982 a; HEINRITZI et al., 1984).

Die Veränderungen des weißen Blutbildes werden unterschiedlich beschrieben. ROBB (1943) fand keine von der Norm abweichenden Werte. KORN und MUSSGAY (1968) stellten einerseits Werte bis 50000

Leukozyten/ μ l, andererseits auch weniger als 8000 Leukozyten/ μ l im akuten Krankheitsstadium fest. SPLITTER (1950 b), BOLLWAHN (1982 a) und HEINRITZI et al. (1984) beobachteten steigende Leukozytenzahlen während des Anfalls. Diese Leukozytose wird hauptsächlich durch die Zunahme stabkerniger Granulozyten verursacht.

Ein mit Giemsa angefärbter Blutausschlag zeigt im Prodromalstadium Erythrozyten, die gleichmäßig angefärbt sind und ihre physiologische Form behalten. Im Prodromalstadium sind drei Viertel von ihnen meist von einzelnen Rickettsien befallen. Im akuten Anfall sind bis zu 90% der roten Blutkörperchen mit Eperythrozoonen besetzt, wobei nicht selten 10-15 Erreger eine kettenförmige Umrandung um einen Erythrozyten bilden. Gleichzeitig ist jetzt eine zunehmende Agglomerationsneigung zu beobachten. Nach erfolgreicher Therapie nimmt die Zahl der Erreger sehr schnell ab und nach 24-48 Stunden sind nur noch einzelne Rickettsien nachweisbar. Nach der Erythrozytopenie setzt eine gesteigerte Erythropoese ein. Zeichen dafür sind Anisozytose und Polychromasie der Erythrozyten (HEINRITZI et al., 1984).

Die Spontanagglutination der Erythrozyten ist ein Charakteristikum der akuten Eperythrozoonose. Als mögliche Ursache dieses Prozesses vermuteten KREIER und RISTIC (1968) Antierythrozyten-Antikörper. Der Nachweis der vermuteten Autoantikörper gelang HOFFMANN et al. (1981). Durch den direkten Antiglobulintest stellten sie Immunglobuline durch Fluoreszenz auf der Erythrozytenmembran dar. Mit Hilfe eines indirekten Antiglobulintestes wiesen sie das Vorhandensein von Autoantikörpern gegen Erythrozyten im Serum nach. Die Reaktion der Antikörper ist temperaturabhängig. Generell positive Reaktionen wurden bei 4°C und 20°C, negative bei 37°C gefunden. Deshalb wurden die gefundenen Antikörper den Kälteantikörpern und entsprechend die Eperythrozoonose den Autoimmunohämolytischen Anämien (AIHA) zugeordnet. Die durch die Autoantikörper besetzten roten Blutkörperchen fallen der Phagozytose durch Makrophagen anheim. Der Abbau findet vorwiegend in der Milz und in den Körperlymphknoten statt (POSPISCHIL und HOFFMANN, 1982).

ZACHARY (1985) benutzte einen indirekten Hämagglutinationstest bei infizierten und splenektomierten Ferkeln. Damit stellte er zwischen dem 20. und 25. Tag nach Infektion einen rapiden Titeranstieg fest, der bis zum 55. Tag fast auf seinen Ausgangswert zurückfiel.

Mit Hilfe der einfachen radialen Immundiffusion führte MOLLWEIDE (1984) quantitative Bestimmungen von IgM und IgG an infizierten und splenektomierten Läufern durch. Die IgM-Werte erreichten während des zweiten und dritten Anfalls ihr Maximum und fielen dann mit zunehmender Krankheitsdauer ab. Mit sinkender IgM-Konzentration nahm der IgG-Spiegel zu.

Die Halbwertszeit von IgM, wozu auch die Kälteagglutinine gehören, liegt zwischen 4,5 (KOLB, 1972) und 3,2 Tagen (SENFTE et al., 1975). So ist es verständlich, daß bei geringer werdendem Erregerdruck nach erfolgreicher Therapie ein abfallender Autoantikörpertiter schon wenige Wochen nach Auftreten der Rickettsiose zu beobachten ist.

Eine Wiedererkrankung ist jederzeit möglich, da es offensichtlich nicht zur Bildung protektiver Antikörper kommt.

Bisher gebräuchliche Verfahren zur Diagnose der Eperythrozoon-suis-Infektion

Die klinische Diagnose Eperythrozoonose ist immer dann gerechtfertigt, wenn plötzliche Fieberanfälle bis 41°C und mehr zusammen mit Ikterus und Anämie das Krankheitsbild prägen. Auch Inappetenz und Apathie sind im akuten Stadium oft deutlich ausgeprägt. Zyanosen und Nekrosen an den Akren sowie allergische Hautreaktionen weisen zusätzlich auf eine Infektion mit Eperythrozoon suis hin (ROBB, 1943; SPLITTER, 1950 b; BOLLWAHN, 1982 a). Eine für die Praxis gut geeignete Maßnahme ist die Darstellung der Mikroagglutination im EDTA-Röhrchen. Dies ist aber nur im akuten Krankheitsgeschehen mit bloßem Auge auswertbar (BOLLWAHN, 1982 a). Ein zweites Kriterium neben den klinischen Krankheitserscheinungen sind die hämatologischen Veränderungen. Stark abfallende Erythrozyten-, Hämoglobin- und Hämatokritwerte weisen auf Eperythrozoonose hin. Eine mehr oder weniger deutliche Leukozytose mit Linksverschiebung wird meist beobachtet (HEINRITZI et al., 1984). Die massive Erythrozytolyse zieht einen starken Anstieg des Gesamtbilirubins im Serum nach sich. Die dritte Möglichkeit Eperythrozoonose zu diagnostizieren ist der direkte, mikroskopische Erregernachweis. SPLITTER und WILLIAMSON färbten schon 1950 Blutausstriche mit Giemsa. Sie beurteilten die Befallstärke der Erythrozyten in drei Stufen. Bei geringem Befall waren 10-20% der roten Blutkörperchen mit Rickettsien besetzt. Ein 50%iger Befall wurde als mittelgradig und ein 80-90%iger Befall als stark beurteilt.

Als vierte Möglichkeit kann der indirekte serologische Nachweis herangezogen werden. Mit dem direkten Antiglobulintest konnten HOFFMANN et al. (1981) nur während der akuten Krankheitsphase einen positiven Titer feststellen.

Um auch latente Infektionen nachzuweisen, setzten SMITH und RAHN (1975) den Hämagglutinationshemmungstest ein. Noch geeigneter erscheint der sog. Coombs-Test, ein indirekter Antiglobulintest, der noch mehrere Wochen nach der akuten Fieberphase einen positiven Titer ($>1:40$) anzeigt (HOFFMANN et al., 1981). Alle drei Methoden stehen leider für die Routinediagnostik noch nicht zur Verfügung. Die sicherste, wenn auch aufwendigste Methode, ist die subcutane Übertragung von Blut eperythrozoonoseverdächtiger Schweine auf splenektomierte Läufer. Dies führt im positiven Falle innerhalb von 6-8 Tagen zur akuten Eperythrozoonose (BOLLWAHN, 1982 a; HEINRITZI, 1984 b).

Möglichkeiten der Therapie im akuten Krankheitsfall sowie prophylaktische Maßnahmen in den Schweinebeständen

SPLITTER und CASTRO (1957) konnten bei parenteraler Applikation von Tetracyclinen ein rasches Abklingen der klinischen Symptome erreichen.

HALFMANN (1983) testete mehrere Antibiotika sowie die Arsanilsäure auf ihren therapeutischen Effekt. Als geeignetster Wirkstoff stellte sich dabei Oxytetracyclin (20mg/kg KGW i.m.) heraus. Es bewirkt eine deutliche klinische Besserung mit gleichzeitiger rascher Erholung des roten Blutbildes. Jedoch führten weder die intramuskuläre Applikation, noch die orale Verabreichung von Oxytetracyclin als Fütterungsarzneimittel zur Erregerfreiheit, sondern nur zur deutlichen Verminderung der Eperythrozoen.

Keines der getesteten Chemotherapeutika ist bisher in der Lage, die Erreger vollständig zu eliminieren. Da eine vollständige Tilgung derzeit nicht möglich ist, kommt den vorbeugenden Maßnahmen erhöhte Bedeutung zu.

Aufgrund der bekannten Übertragungsmodi sind regelmäßige Ektoparasitenbekämpfung, sowie gute Hygiene beim Zähnezwicken, Kastrieren, Tätowieren, Schwanzkupieren und besonders auch beim Injizieren sind unbedingt anzustreben (HEINRITZI, 1984 a). Bisher steht keine Vaccine zur wirksamen Bekämpfung der Eperythrozoonose zur Verfügung.

Die vollständige Sanierung eines Bestandes stößt auf große Schwierigkeiten, da noch kein allgemein zugänglicher serologischer Test vorliegt und der Nachweis mittels splenektomierter Schweine sehr aufwendig ist.

Vorkommen, Bedeutung und Verbreitung der Eperythrozoonose bei anderen Tierspezies

Eperythrozoen sind artspezifisch und kommen bei zahlreichen Tierarten vor (Maus: DINGER, 1929; Hund, Katze, Hirsch, Elch: BENNET, 1969; Rind: ADLER und ELLENBOGEN, 1934; Schaf: NEITZ und du TOIT, 1934).

Weltweit verbreitet ist Eperythrozoon ovis mit dem Schaf als Wirtstier und Eperythrozoon wenyonii und teganodes, die beide im Rinderblut parasitieren (FRIEDHOFF, 1982).

Bedeutung besitzt die Krankheit nur beim Schaf, wobei neben klinisch manifesten Erkrankungen positive Nachweise oft zufällig bei Versuchstieren entdeckt wurden. In Norddeutschland konnte FRIEDHOFF et al., (1971) Eperythrozoon ovis in einem begrenzten Gebiet nachweisen.

Große wirtschaftliche Einbußen entstehen beim Schaf nur in Australien mit seiner teilweise sehr dichten Schafpopulation. Die befallenen Tiere bleiben in ihrer Entwicklung zurück und sind für andere Krankheiten anfälliger (SUTTON, 1977).

Physiologie des Glucosestoffwechsels bei Mensch und Schwein

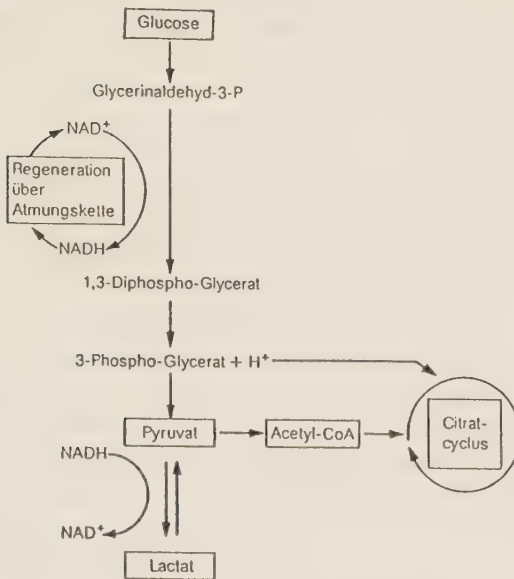
Die Glucose und ihre phosphorylierte Form, das Glucose-6-phosphat, nehmen eine wichtige Stellung im menschlichen und tierischen Stoffwechsel ein. Sie besitzen eine Schlüsselposition an der Verzweigungsstelle verschiedener Stoffwechselwege (Glycolyse, Gluconeogenese, Pentosephosphatzyklus). Der Blutglucosekonzentration wird deshalb eine entscheidende Bedeutung im Energiestoffwechsel beigemessen.

Der Blutglucosegehalt ist abhängig von hormonellen und metabolischen Einflüssen. Physiologischerweise unterliegt er nur geringgradigen Schwankungen.

Der Abbau der Glucose (Glycolyse) erfolgt im Organismus unter aeroben und anaeroben Bedingungen, wobei beide Wege bis zum Pyruvat völlig identisch verlaufen. Bei aerobem Glucosestoffwechsel wird das gebildete NADH über die Atmungskette zu NAD^+ regeneriert. Das Pyruvat wird oxidativ decarboxyliert und als Acetyl-CoA in den Zitratzyklus eingeschleust. Das Acetyl-CoA wird in der energieliefernden Atmungskette zu CO_2 und H_2O abgebaut. Unter anaeroben Bedingungen wird Pyruvat zu Lactat reduziert, wobei NADH zu NAD^+ oxidiert wird. Dieser Schritt ist reversibel (s. Abb. 1, S.17).

Lactat ist die Endstufe im anaeroben Stoffwechsel und muß zur Weiterverwendung wieder zu Pyruvat oxidiert werden.

Abb. 1: Schematische Darstellung des Glucoseabbaus



aus: Laboruntersuchungen für die Diagnose und
Verlaufskontrolle in der Veterinärmedizin
(Boehringer, Mannheim 1985)

Pyruvat spielt im intermediären Stoffwechsel eine große Rolle, da die Brenztraubensäure fortwährend als Zwischenprodukt beim Abbau der Kohlenhydrate, der Fette und des Eiweißes gebildet und weiter verarbeitet wird.

Zum Zweck der Glucosespeicherung und der Konstanthaltung des Blutzuckerspiegels wird Glucose in Glykogen umgewandelt. Dieses in der Glykogenese gebildete Glykogen kann in Zellen zahlreicher Gewebe eingelagert werden.

Die hormonelle Regulation der Glucosekonzentration im Blut erfolgt hauptsächlich durch Insulin, Glukagon, Adrenalin und Cortisol (SILBERNAGL und DESPOFOULOS, 1983; KARLSON, 1984; FÖRSTER und MEHNERT, 1987;).

Einflüsse auf die Glucose-, Lactat- und Pyruvatkonzentrationen im Blut gesunder Schweine

Die Meßwerte der verschiedenen im Blut bestimmten Meßgrößen unterliegen bei gesunden Schweinen einer erheblichen biologischen Variation. Pathologische Meßwertabweichungen können nur unter Berücksichtigung der physiologischen Abweichungen vom Populationsdurchschnitt aufgedeckt werden (BICKHARDT und WIRTZ, 1978; BICKHARDT, 1980).

Auf einige wichtige physiologische Variationsursachen, die besonders die Konzentrationen von Glucose, Lactat und Pyruvat im Blut beeinflussen, soll hier eingegangen werden.

Die Parameter des Kohlenhydratstoffwechsels unterliegen hormonellen und metabolischen Einflüssen. Rasse- und Geschlechtsunterschiede haben hierbei nur geringen Einfluß.

Große Veränderungen erfahren diese Parameter hingegen bei der genetisch bedingten Myopathie. Die Zucht von Schweinen mit hohem Fleischansatz ging mit einer Erhöhung des Anteils weißer Muskelfasern im *Musculus longissimus dorsi* und in der langen Sitzbeinmuskulatur einher. Die Energielegewinnung dieser Muskelfasern erfolgt hauptsächlich auf anaerobem Wege, was mit einem hohen Anfall von Milchsäure und vermehrter Wärmebildung verbunden ist (BOLLWAHN, 1982 b; BICKHARDT, 1983). Erschwerend kommt hinzu, daß der Herzmuskel des Schweines bereits während der körperlichen Ruhe ca. 97% des verfügbaren Sauerstoffs verbraucht (THIELSCHER, 1985).

Durch physische und psychische Belastungen kommt es zu erheblichen Veränderungen der Blutkonzentrationen von Glucose, Lactat und Pyruvat.

Motorische Belastungen (Treiben, Laufband) wirken auf alle drei Parameter konzentrationssteigernd. Der erhöhte Glucosespiegel ist Folge einer verstärkten Adrenalinausschüttung; die hohen Lactat- und Pyruvatwerte sind auf die anaerobe Glykolyse zurückzuführen (MUYLLE et al., 1966, 1968; STEINHARDT et al., 1974 b; MAYER, 1986).

Dies zeigt sich auch beim Transport von Schweinen, insbesondere Mastschweinen mit hohem Körpergewicht. Die Kombination von Erregung und motorischer Aktivität wirkt steigernd auf die Glucose- und Lactatkonzentration im Blut (STEINHARDT et al., 1974 c).

Bei Tieren, die Bewegung gewohnt oder trainiert sind, ist der Anstieg von Lactat und Pyruvat nicht so deutlich wie bei untrainierten Tieren (GRAUL und STEINHARDT, 1971; LINDBERG, 1973; RESCH, 1986). Werden die physischen und psychischen Belastungen zu hoch, so kommt es zu einer Entgleisung des Muskelstoffwechsels. Dies manifestiert sich je nach Ausmaß und Zeitpunkt der Belastung als PSE-Fleisch nach der Schlachtung, als absolutes Schockgeschehen bei Transporten (Transporttod) oder als Rückenmuskelnnekrose (BOLLWAHN, 1982 b; BICKHARDT, 1983).

Darüberhinaus ist der Glucosestoffwechsel auch von Alter und Gewicht der Tiere abhängig. Mit zunehmendem Alter und Gewicht der Tiere sinkt der Blutglucosespiegel physiologischerweise ab (GLAWISCHNIG et al., 1977; STEINHARDT et al., 1982).

STEINHARDT et al. (1974 a) untersuchten den Einfluß der Haltungsform auf die Konzentration der Blutglucose. Sie verglichen Mastläufer gleicher Gewichtsklasse in Einzelkäfigen und in Gruppenhaltung (vier Tiere je Box). Tagesrhythmus und Fütterung waren identisch. Dabei stellten sie fest, daß die Haltungsform keinen signifikanten Einfluß auf den Blutglucosespiegel hat.

RICKHARDT und WIRTZ (1978) untersuchten die durch Fütterung im Kohlenhydratstoffwechsel verursachten Veränderungen. Nach 24 Stunden Nüchterung fanden sie bei 22 Mastschweinen zwei Stunden nach Futtergabe eine signifikante Verdoppelung der Lactatkonzentration im Plasma. Dies ist eine Folge enteraler mikrobieller Lactatproduktion (WIRTZ und RICKHARDT, 1977). Glucose und Pyruvat waren gleichzeitig nur geringgradig erhöht.

In sieben verschiedenen Fütterungsversuchen hat BIRKERT (1984) kaltes bzw. "verdorbenes" warmes Flüssigfutter unter Verwendung von Molke, Magermilch und Schrot an Läufer verfüttert. Nach fünf-tägiger Verfütterung von stehengebliebener Molke und sieben Tage alter dicksaurer Magermilch erhöhten sich die Plasmalactatwerte signifikant.

Die Veränderung im Kohlehydratstoffwechsel bei völligem Futterentzug untersuchten MÜLLER et al. (1983). Sie verwandten dazu elf männliche, sechs Monate alte Minipigs mit einem Körpergewicht von 20-22 kg. Die Tiere wurden zu Beginn der Untersuchung ad libitum gefüttert.

Sechs Stunden nach Futterentzug (Zeitpunkt 0 Std.) wurde Blut über implantierte Venenverweilkatheter entnommen.

	0 Std.	24 Std.	48 Std.	120 Std.
Glucose	100%	77%	74%	73%
Lactat	100%	68%	78%	56%
Pyruvat	100%	75%	100%	25%

Das Experiment zeigte, daß die Blutmeßwerte von Glucose, Lactat und Pyruvat 24 Stunden nach der ersten Blutentnahme um 23-32% absanken (s. Übersicht). Der Blutglucosespiegel bleibt ab diesem Zeitpunkt bis zur 120. Stunde nahezu gleich. Lactat und Pyruvat sinken beide nach einem zwischenzeitlichen Anstieg auf 56% bzw. 25% (nach 120 Stunden) ab. Die Autoren erklären das relativ geringe Absinken des Blutglucosespiegels mit einer deutlich erniedrigten Glucoseumsatzrate bei gleichzeitig starker Glucoserückgewinnung.

Temperatureinfluß (-5°C, 35°C) verursacht keine Veränderungen im Blutglucosestoffwechsel. Kommt es jedoch zu einer zusätzlichen Belastung (z.B. Laufband, Treiben), so ist eine Erhöhung des Blutglucosespiegels bei Wärme (35°C) feststellbar. Die Regulation des Wärmehaushaltes ist beim Schwein beschränkt, da sich das subcutane Fettpolster aufgrund seines geringen Wärmeleitvermögens bei hoher Umgebungstemperatur nachteilig auswirkt (STEINHARDT und GRAUL, 1971; BÜNGER et al., 1974).

Den Einfluß der Geburt auf den Glucose- und Lactat-
gehalt bei Jung- und Altsauen untersuchten UMBACH
et al. (1984). Der Glucosegehalt im Blutplasma sank
20-24 Stunden nach Geburtsbeginn um ca. 20% ab. Bei
den meisten Sauen lag zum Zeitpunkt der Geburt und
einen Tag später eine mittelgradige Erhöhung der
Plasmalactatkonzentration vor. Diese wird als Aus-
druck erhöhter Aktivität des sympathischen Nerven-
systems interpretiert.

Dagegen hat die Geburt keinen Einfluß auf den Pyru-
vatblutspiegel (GLAWISCHNIG et al., 1977).

Einfluß der Blutentnahmetechnik auf Blutmeßwerte

Die Blutentnahmetechnik hat entscheidenden Einfluß auf die absoluten Konzentrationen von Parametern des Kohlehydratstoffwechsels.

Bei Blutentnahme aus der gestauten Ohrrendvene steigt die Erythrozytenzahl, der Hämoglobingehalt und der Hämatokritwert gegenüber Blutwerten aus der ungestauten Vene an (CARSTENSEN, 1962; BICKHARDT, 1980).

Die Fixation der Schweine durch die Oberkiefer-schlinge oder im sog. Ferkelbock - hier liegen die Tiere auf dem Rücken - stellt eine erhebliche physische und psychische Belastung dar. Bei beiden Fixationsmethoden wird ungestautes Blut aus der Vena cava cranialis oder der Vena jugularis gewonnen (VOLLMERHAUS et al., 1982). Es kommt zu erhöhtem Sympathikotonus und zur Katecholamin-ausschüttung, die zu gravierenden hämodynamischen Veränderungen führen. BICKHARDT und WIRTZ (1978) fanden während der Fixation nach ein bis zwei Minuten einen Anstieg der zirkulierenden roten und weißen Blutzellen um mehr als 30%. Dies beruht auf der Steigerung des Blutdruckes und damit des effektiven Filtrationsdruckes und führt zum Übertritt von Wasser und niedermolekularen gelösten Plasmabestandteilen in den interstitiellen Raum. BRENNER und GÜRTLER (1981) fixierten Schweine fünf Minuten lang und fanden ähnlich hohe Werte. Es dauerte 25 Minuten bis die Blutwerte wieder Ausgangsniveau erreichten.

Hämodynamische Veränderungen, die durch unterschiedliche Entnahmemethoden auftreten, haben auch Auswirkungen auf die Meßwerte des Kohlenhydratstoffwechsels. Da Schweineerythrozyten keine Glucose und nur wenig Lactat enthalten, ändern sich die Blutmeßwerte von Glucose und Lactat im Vollblut durch die Verschiebung der Volumenverhältnisse von Erythrozyten und Blutplasma (BICKHARDT, 1980; GRAUL und STEINHARDT, 1971).

Der Anbindestreß bedingt zusätzlich starke endokrine Einflüsse und metabolische Reaktionen, die sich in Erhöhungen der Glucose-, sowie hauptsächlich der Lactat- und Pyruvatkonzentration im Plasma widerspiegeln (BICKHARDT und WIRTZ, 1978; BRENNER et al., 1979; BRENNER und GÜRTLER, 1981).

BICKHARDT und WIRTZ (1978) untersuchten den Einfluß von Anbindestreß an 22 Mastschweinen. Ihren Messungen zufolge stieg der Plasmaglucosegehalt innerhalb von sechs Minuten nach Fixationsbeginn mittels Oberkieferschlinge um 10-20%. Die Lactatkonzentration im Plasma verändert sich während des Anbindestreß am stärksten und erreicht innerhalb einer Minute die zehnfache Höhe des Ausgangswertes. Sie hat eine 1,5fache Anhebung des Plasmapyruvatspiegels zur Folge. Diese Veränderungen sind letztendlich auf die tetanisch angespannte Skelettmuskulatur und dem damit verbundenen anaeroben Muskelstoffwechsel während der Fixation zurückzuführen (BICKHARDT et al., 1976; MAAS, 1976).

Für die Praxis der Blutprobenentnahme und Ergebnisinterpretation sind aus den beschriebenen Versuchsergebnissen folgende Schlußfolgerungen zu ziehen: für wissenschaftliche Fragestellungen, insbesondere Untersuchungen über die Auswirkungen von Streß und Belastung aller Art, sollten Blutmeßwerte unter Vermeidung von Anbindestreß nur mittels implantiertem Dauerkatheter gewonnen werden (BICKHARDT und WIRTZ, 1978; BIRKERT, 1984).

Bei der labortechnischen Bestimmung von Glucose, Lactat und Pyruvat ist zu achten auf:

- eine sofortige Bestimmung nach der Blutentnahme
- exakte Inkubationstemperatur bei der Messung
- sowie bei der Pyruvatbestimmung sofortiges Enteiweißen des Vollblutes

Um Vollblut- und Plasmakonzentrationen von Glucose und Lactat vergleichen zu können, müssen die Werte korrigiert werden:

$$\text{Plasma-Glucose} = \frac{\text{Blut-Glucose}}{1 - \text{Hämatokrit}}$$

$$\text{Plasma-Lactat} = \text{Blut-Lactat} \times 1,26$$

(BICKHARDT 1980).

Ruhewerte von Glucose, Lactat und Pyruvat im
venösen Blut oder Plasma des Schweines

Als Ruhewerte bezeichnet man Werte, die durch
stressefreie Blutentnahme aus Venenverweilkathetern
gewonnen wurden. Die Tiere sollen an das Ver-
suchspersonal gewöhnt sein und die Blutentnahme
12-24 Stunden nach der Fütterung erfolgen
(BICKHARDT und WIRTZ, 1978).

Tabelle 1: Glucosewerte im Plasma des Schweines
unter Ruhebedingungen

Autor	KGW in kg	mmol/l	mg/dl
KRÖGER (1977)	77-104	4,36±0,25	78,5±4,5●
BICKHARDT u. WIRTZ (1978)	83±11	4,48±0,59	80,71±10,6●
BRENNER et al. (1982 a)	25-128	4,17±0,87	75,1±15,7●
BRENNER et al. (1982 b)	Läufer Mastschw.	4,51±0,56 4,22±1,17	81,3±10,1● 76,0±21,1●
MÜLLER et al. (1983)	20-22 Minipig	3,41±0,07	61,4±1,5●

● = umgerechnet aus der jeweils anderen Einheit
(mmol/l bzw. mg/dl)

Tabelle 2: Lactatwerte im Plasma des Schweines
unter Ruhebedingungen

Autor	KGW in kg	mmol/l	mg/dl
STEINHARDT et al. (1974)	80,2±2,0	1,54±0,03	13,87±0,27●
LINDENA (1975)	75-90	0,43-1,26	3,87-11,35●
MAAS (1976)	54-82	0,60±0,18	5,40±1,62●
ROHLEDER (1976)	25,4±5,9 25,0±6,4	1,49● 1,43●	13,5 12,9
KRÖGER (1977)	77-104	1,10±0,27	9,9±2,43●
WIRTZ u. BICKHARDT (1977)	95	0,88±0,19	7,92±1,71●
BICKHARDT u. WIRTZ (1978)	83±11	0,84±0,24	7,57±2,16●
MÜLLER et al. (1983)	20-22 Minipig	0,97±0,23	8,74±2,07●
BIRKERT (1984)	7,8-10 10-15	1,39±0,49 1,64±0,40	12,52±4,41● 14,86±3,60●
MAYER (1986)	62-88	0,67-1,1●	6-10

● = umgerechnet aus der jeweils anderen Einheit

Tabelle 3: Pyruvatwerte im Blut des Schweines
unter Ruhebedingungen

Autor	KGW in kg	mmol/l	mg/dl
ROHLEDER	25,4±5,9	0,07●	0,59
(1976)	25,0±6,4	0,08●	0,67
BICKHARDT u. WIRTZ (1978)	83±11	0,10±0,03	0,88±2,64●
MÜLLER et al. (1983)	20-22 Minipig	0,01-0,02	0,09-0,17●
MAAS (1976)	54-82	0,071±0,025	0,63±0,22●

● = umgerechnet aus der jeweils anderen Einheit
(mmol/l bzw. mg/dl)

Veränderungen des Glucose-, Lactat- und Pyruvat-spiegels im Verlauf der Eperythrozoon-Infektion bei Rind, Schaf und Schwein

SUTTON (1976) führte in vitro-Versuche an mit Eperythrozoon ovis infizierten Schafer erythrozyten durch. Dabei lag der maximale Glucoseverbrauch der infizierten roten Blutkörperchen pro Stunde um das 24fache über dem von nicht infizierten Schaf-erythrozyten. Unter denselben Bedingungen lag der Lactatspiegel 18mal und der Pyruvatspiegel 5,5mal höher als bei den nicht infizierten Erythrozyten. LOVE et al. (1977) verwendeten bei einem in vitro-Versuch die Erythrozyten von splenektomierten Kälbern. Infiziert waren die Tiere mit einem "Hämobartonella bovis ähnlichen Organismus". Die infizierten Erythrozyten hatten gegenüber nicht infizierten Erythrozyten einen um das 3,69fache erhöhten Verbrauch an Glucose.

Derselbe Autor untersuchte 1972 die Blutglucosekonzentration an splenektomierten Kälbern in vivo. Dabei sank der Blutglucosewert von anfänglich 50,5 mg/dl vor der Infektion auf 4,0 mg/dl während des akuten Anfalls.

ZWART et al. (1970) testete neun verschiedene Stämme von Eperythrozoon wenyonii an splenektomierten Kälbern. Alle Stämme bewirkten im akuten Parasitämie stadium charakteristische Veränderungen im Blut. Die Blutglucosespiegel von zwei Tieren zeigten nur einen geringen Abfall gegenüber den Normalwerten. Bei einem dritten Tier lag er um maximal 35% niedriger als der Ausgangswert.

Im gleichen Versuch stieg der Lactatspiegel durchschnittlich auf den 4,5fachen Wert und der Pyruvatspiegel auf den 4fachen Wert, verglichen mit den Konzentrationen vor der Infektion. Bei einem Tier wurde sogar ein zehnfach erhöhter Lactatwert gemessen.

SUTTON (1977) fand bei Schafen, die mit *Eperythrozoon ovis* infiziert waren, im akuten Parasitämie-stadium Blutglucoseminimalwerte von $0,64 \pm 0,24$ mmol/l im venösen Blut. Die Ausgangswerte lagen 4,37mal höher. Bei einzelnen Tieren fiel der Glucosespiegel auf $0,1-0,15$ mmol/l ab. Gleichzeitig erhöhte sich der Lactatspiegel ausgehend von durchschnittlich $1,85 \pm 0,10$ mmol/l auf $6,07 \pm 0,91$ mmol/l. Der Höchstwert lag bei $8,9-9,0$ mmol/l.

SUTTON (1977) fand keine Veränderungen des Pyruvatspiegels. Dies und der nur geringgradige Abfall des Glucosespiegels beim Rind (ZWART, 1970) könnten - wie SUTTON (1976) vermutete - ihre Ursache nicht nur in einer unterschiedlichen Infektiosität der Erreger, sondern auch in möglicherweise unterschiedlichen Stoffwechselmechanismen im jeweiligen Wirtstier haben. Da aber SUTTON (1976) in vitro einen erhöhten Pyruvatspiegel bei mit *Eperythrozoon ovis* inkubierten Erythrozyten feststellte, erschien es ihm möglich, daß das entstehende Pyruvat zur kurzfristigen Energiegewinnung in Lactat umgewandelt wird (SUTTON, 1977).

SMITH (1986) beschreibt bei splenektomierten und mit *Eperythrozoon suis* infizierten Ferkeln Blutglucosewerte, die unter 10 mg/dl lagen. Die Tiere zeigten krampfartige Bewegungen und starben im Koma.

Bei rechtzeitiger Behandlung mit Oxytetracyclin konnte die Hypoglykämie innerhalb von 24 Stunden ausgeglichen werden.

Bei fünf Wochen alten splenektomierten Ferkeln konnte ZACHARY und SMITH (1985) eine direkte Korrelation zwischen dem höchsten Parasitämiegrad und dem tiefsten Blutglucosespiegel feststellen. Der Autor vermutet, daß die Tiere, an der durch die Eperythrozoonose induzierten Hypoglykämie verenden.

Physiologie des Säure-Basenhaushaltes bei Mensch und Schwein

Im Organismus von Mensch und Tier werden eine Vielzahl von Säuren und Basen laufend gebildet oder abgebaut. Als Ausdrucksform dieser Umsetzungsvorgänge in den Körperflüssigkeiten dient der Säure-Basenhaushalt bzw. sein Status.

Der Säure-Basenstatus gibt den jeweils aktuellen Zustand des Milieus der Körperflüssigkeiten zu einem definierten Zeitpunkt an.

Zu einer vollständigen Charakterisierung sind folgende Parameter erforderlich (MÜLLER-PLATHE, 1973).

1. pH-Wert: Parameter für die Wasserstoffionen-
konzentration im Blut
2. $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$: Parameter für die respiratorische
Komponente
3. HCO_3^- , Standardbicarbonat, Basenabweichung:
Parameter für die metabolische
Komponente

Im Organismus von Mensch und Schwein werden laufend Säuren im Stoffwechsel produziert. Dies führt zu einer ständigen Verschiebung des Milieus der Körperflüssigkeiten nach der sauren Seite hin.

Die vitalen Funktionen lebender Organismen sind aber an einen engen Bereich (pH 7,36 - 7,44) der Wasserstoffionenkonzentration gebunden. Diese physiologische Wasserstoffionenkonzentration der Körperflüssigkeiten wird deshalb durch drei Regulationsvorgänge gewahrt (KRÜCK, 1987):

1. Sofortige Neutralisation (Pufferung) in Zelle und Extrazellulärflüssigkeit
2. Pulmonale Elimination von CO_2 (respiratorische Regulation)
3. Renale Elimination von Wasserstoffionen (renale bzw. metabolische Regulation)

Die Puffersysteme des Organismus bestehen vorwiegend aus einem Gemisch einer schwachen Säure mit deren Natrium- oder Kaliumsalz. Die wichtigsten Puffersysteme des Blutes sind nach BARTIELS (1985):

1. der Kohlensäure-Bicarbonat-Puffer
2. das Oxihämoglobin-Hämoglobin-System
3. der Hämoglobin-Plasmaeiweiß-Puffer
4. der Phosphatpuffer

Lungen- und Nierenfunktion sorgen durch Ausscheidung saurer Valenzen neben den Puffersystemen für die Aufrechterhaltung eines konstanten Blut-pH-Wertes. Die pulmonale Regulation geschieht wesentlich rascher als die Regulation durch die Niere (Lunge:Niere wie 200:1) (UTZ, 1972).

Faktoren, welche die Meßwerte des Säure-Basenhaushaltes im Blut gesunder Schweine beeinflussen

Die genetisch bedingte Myopathie (s.S.19) verursacht auch Veränderungen im Säure-Basenhaushalt. Das in Stressituationen gebildete Lactat führt zum Absinken des pH-Wertes, und damit zur Lactatacidose (KRÖGER, 1977).

Motorische Belastungen (Treiben, Laufband) erzeugen beim Schwein eine deutliche metabolische Acidose (MUYLLE et al., 1968; LÖWE et al., 1976; MAYER, 1986). Dabei kommt es gleichzeitig zum Anstieg von pCO_2 und pO_2 , sowie zum Absinken von Blut-pH, HCO_3^- , Basenabweichung und Sauerstoffsättigung (MAYER, 1986).

Der Säure-Basenstatus ist vom Alter der untersuchten Tiere abhängig. Ferkel werden mit einer geringgradigen respiratorisch-metabolischen Acidose geboren (WILHELM, 1975; SCHIRUTSCHKE, 1977; GLAWISCHNIG u. SCHLERKA, 1980).

Nach einer vorübergehenden Kompensation kann ab dem zweiten oder dritten Lebenstag erneut eine metabolische Acidose nachgewiesen werden (WILHELM, 1975; MARX-APMANN, 1977; SCHLERKA et al., 1981).

MARX-APMANN (1977) konnte bis zum 53. Lebenstag eine anämiebedingte Acidose nachweisen. Durch Eisenversorgung am zweiten und siebten Lebenstag mit je 100 mg Eisendextran wurde das Auftreten dieser als spät-metabolisch definierten Acidose verhindert.

Durch die Futterumstellung nach dem Absetzen (32.Tag) entsteht eine Acidose rein metabolischer Natur. Die Kompensation dieser Acidose ist am 6.Tag nach dem Absetzen abgeschlossen (KÖFER et al., 1981).

Zwei Stunden nach Fütterung ist bei Schweinen eine Senkung des Blut-pH und eine Anhebung des $p\text{CO}_2$ nachweisbar. Diese sind Folgen der Resorption organischer Säuren im Verdauungstrakt (BICKHARDT u. WIRTZ, 1978).

48stündiger Futterentzug verursacht keine signifikanten Schwankungen im Säure-Basenhaushalt des Schweines (MÜLLER et al., 1983).

Die Narkose - Barbiturat- oder Neuroleptanalgesie - zieht einen Abfall der Blut-pH- und $p\text{O}_2$ -Werte und einen Anstieg des $p\text{CO}_2$ -Wertes nach sich (ROHLEDER, 1976).

Die Blutentnahmetechnik spielt bei den Blutgasmaßen eine ähnlich große Rolle wie bei den Werten des Kohlenhydrathaushaltes. Die hohen Lactatwerte, die bei der Fixation der Tiere mittels Oberkieferschlinge gemessen werden, wirken sich deutlich auf die Absenkung des Blut-pH aus. Die Untersuchungen von BICKHARDT und WIRTZ (1978) zeigen gleichzeitig einen Anstieg des $p\text{CO}_2$. Die Autoren deuten dies als Kompensationsreaktion auf die Lactatacidose, da wahrscheinlich eine pulmonale Elimination des aus Bicarbonat freigesetzten CO_2 in so kurzer Zeit nicht möglich ist.

Bei der Probenbehandlung und -verarbeitung ist neben der blasenfreien Blutentnahme auf sofortiges Kühlen zu achten (ZERNICKOW, 1966; SATO u. SALING, 1975). Des weiteren sollte immer der Hämoglobingehalt und die Rektaltemperatur bekannt sein, um deren rechnerische Korrektur zu ermöglichen. Dies ist notwendig, um vergleichbare Werte zu erhalten.

Ruhewerte von Blut-pH, Blutgasen, aktuellem Bicarbonat und Basenabweichung im venösen Blut des Schweines

Die in den folgenden Tabellen (4-8) aufgelisteten Werte wurden unter Ruhebedingungen aus Venenverweilkathetern gewonnen.

Tabelle 4: pH-Werte im venösen Blut des Schweines unter Ruhebedingungen

Autor	KGW in kg	pH-Wert
VAN DEN HENDE et al. (1970)	24-41	7,33-7,46
ROHLEDER (1976)	20-30 Minipig	7,401
KRÖGER (1977)	77-104	7,44±0,01
WIRTZ u. BICKHARDT (1977)	95	7,383±0,031
BICKHARDT u. WIRTZ (1978)	83±11	7,423±0,022
MAYER (1986)	62-88	7,34-7,36

Tabelle 5: Ruhewerte für den Kohlendioxidpartial-
druck im venösen Blut des Schweines

Autor	KGW in kg	mmHg
VAN DEN HENDE et al. (1970)	24-41	48-62
ROHLEDER (1976)	20-30 Minipig	44,4-47,5
KRÖGER (1977)	77-104	51,94±0,74
BICKHARDT u. WIRTZ (1978)	83±11	50,0±3,2
MAYER (1986)	62-88	55-61

Tabelle 6: Ruhewerte für den Sauerstoffpartialdruck
im venösen Blut des Schweines

Autor	KGW in kg	mmHg
ROHLEDER (1976)	20-30 Minipig	40,0-42,3
BICKHARDT u. WIRTZ (1978)	83±11	30,0±3,5
MAYER (1986)	62-88	38-40

Tabelle 7: Ruhewerte der Basenabweichung im venösen Blut des Schweines

Autor	KGW in kg	mmol/l
KRÖGER (1977)	77-104	7,5±1,1
MAYER (1986)	62-88	6,8

Tabelle 8: Ruhewerte für das aktuelle Bicarbonat im venösen Blut des Schweines

Autor	KGW in kg	mmol/l
KRÖGER (1977)	77-104	33,67±1,0
MAYER (1986)	62-88	31-34

Veränderungen im Säure-Basenhaushalt im Verlauf der Eperythrozoon-Infektion bei Rind und Schaf

Mit den Veränderungen des Kohlenhydratstoffwechsels im akuten Krankheitsfall der Eperythrozoonose (s.S.30 ff.) gehen auch Veränderungen des Säure-Basenhaushaltes einher.

So fand ZWART et al. (1970) bei Untersuchungen mit infizierten (Eperythrozoon wenyonii) und splenektomierten Kälbern einen erniedrigten Blut-pH-Wert, eine negative Basenabweichung und einen erniedrigten Standardbicarbonatgehalt. Mindestens 50% der Erythrozyten waren von Rickettsien befallen. Der Befallsgrad der Erythrozyten korrelierte mit dem Absinken des Blut-pH-Wertes. Der Kohlendioxidpartialdruck veränderte sich teilweise deutlich, zeigte aber keine einheitliche Verlaufskurve.

SUTTON (1977) konnte bei in vivo-Versuchen mit Eperythrozoon ovis infizierten Schafen feststellen, daß es trotz deutlichen Anstiegs der Erreger eine Woche nach Infektion zu keinen klinischen Veränderungen der Probanden kam. Mit dem Ansteigen der Erreger auf den Erythrozyten korreliert die Erniedrigung der Werte für den Blut-pH, das Standardbicarbonat, die Basenabweichung und die Pufferbasenkonzentration im venösen Blut. Im Gegensatz zu diesen linearen Veränderungen zeigen die pCO_2 -Werte nur sporadische, zuweilen signifikante Erhöhungen im Vergleich zu den Kontrolltieren.

Untersuchungen über den Säure-Basenhaushalt von mit Eperythrozoon suis infizierten Schweinen sind bisher nicht bekannt.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Material und Methoden

Untersuchte Tiere

Es wurden 14 Mastläufer der deutschen Landrasse, 5 weibliche und 9 männlich-kastrierte Schweine, für die Untersuchungen eingestallt. Die Tiere wogen zwischen 14,7 und 21,8 kg und waren 8-10 Wochen alt. Sie stammten vom Lehr- und Versuchsgut Oberschleißheim der Tierärztlichen Fakultät der Universität München.

Die Tiere wurden in den Stallungen der II. Medizinischen Tierklinik München in Einzelboxen mit Stroheinstreu gehalten und mit Fertigfutter ernährt. Wasser stand in Trögen ad libitum zur Verfügung.

Bei der Einstallung wurde eine klinische Untersuchung der Tiere durchgeführt.

Anordnung der Untersuchung

Über Verlaufskontrollen wurden die Auswirkungen von Splenektomie, latenter und akuter Eperythrozoon-suis-Infektion auf den Kohlenhydratstoffwechsel und den Säure-Basenhaushalt untersucht.

Objektiviert wurde dies durch folgende Untersuchungen:

Klinische Untersuchungen

Hämatologisch-serologische Untersuchungen

- Erythrozytenzahl
- Hämoglobingehalt
- Hämatokrit
- MCHC
- Leukozytenzahl
- Zählung der Eperythrozoen im mit Giemsa gefärbten Blutausstrich
- Gesamtbilirubin
- Harnstoff

Bestimmung einiger Parameter des Glucosestoffwechsels

- Glucose
- Lactat
- Pyruvat

Messung des Säure-Basenstatus

- Blut-pH-Wert
- Kohlendioxidpartialdruck
- Sauerstoffpartialdruck
- Basenabweichung
- aktuelles Bicarbonat
- Standardbicarbonat

In der Untersuchungsphase von insgesamt acht Monaten wurden 5 Tiere (H, I, K, L, M) splenektomiert und über einen Zeitraum von 20 Tagen in dreitägigem Abstand die oben erwähnten Untersuchungen durchgeführt. Damit sollte die Auswirkung der Splenektomie auf den Kohlenhydratstoffwechsel und den Säure-Basenhaushalt des Schweines untersucht werden.

Des weiteren wurden 7 Tiere (C, F, N, O, P, R, S) mit Eperythrozoon-suis-haltigem Blut durch subcutane Injektion infiziert. Die beschriebenen Untersuchungen wurden hier insgesamt 23 Tage in zwei- bis dreitägigem Abstand durchgeführt. Dieser Versuch sollte abklären, ob die alleinige Infektion gesunder Schweine ohne äußere Streßbedingungen ausreicht, um eine klinisch akute Eperythrozoonose auszulösen. Darüberhinaus sollte eruiert werden, ob eine latente Infektion Auswirkungen auf die Parameter des Kohlenhydratstoffwechsels und den Säure-Basenstatus hat.

Diese 7 Tiere und 2 weitere mit Eperythrozoon suis infizierte Läufer (D, E) wurden nach Abschluß der oben beschriebenen Versuchsphase (24.Tag) splenektomiert. An diesen Tieren wurden die Folgen der durch die Splenektomie provozierten akuten Eperythrozoonose vor, während und nach einem oder mehreren Anfällen untersucht. Es wurden die oben genannten Parameter in ein- bis dreitägigem Intervall bestimmt.

Von 12 dieser 14 Tiere (außer D und E) wurde mehrere Tage nach Anlegen des Venenverweilkatheters und vor Splenektomie bzw. Infektion Blut entnommen.

Die insgesamt 37 Blutproben wurden in zweitägigem Abstand gewonnen und dienten zur Erstellung von Normalwerten unter Ruhebedingungen.

Unter den geschaffenen Voraussetzungen war eine Einteilung der 14 Mastläufer in 4 Gruppen möglich:

Gruppe 1: gesunde Tiere unter Ruhebedingungen

Gruppe 2: nicht mit Eperythrozoon suis infiziert, splenektomiert

Gruppe 3: mit Eperythrozoon suis infiziert, nicht splenektomiert

Gruppe 4: mit Eperythrozoon suis infiziert, splenektomiert

Versuchsdurchführung

Implantation der Venenverweilkatheter

Um häufige und streßfreie Blutentnahmen zu gewährleisten, wurden den Tieren drei bis fünf Tage vor Beginn der Untersuchungen ein Venenverweilkatheter (ERU[®]-Ernährungssonden, Fa. Rüschi) angelegt. Der Katheter wurde in die freigelegte Vena jugularis externa implantiert und so weit vorgeschoben, daß sein freies Ende in der Vena cava caudalis zu liegen kam. Das andere Ende wurde subcutan in den Nackenbereich und dort durch einen kleinen Hautschnitt nach außen geführt.

Das Katheterende wurde mit einem selbstklebenden Gewebeband auf der Haut fixiert. Die Katheter wurden täglich mit 0,9%iger Kochsalzlösung gespült. Sieben Tiere mußten nachoperiert werden, da sie sich den Katheter entweder selbst gezogen hatten oder eine Blutgewinnung nicht mehr möglich war.

Technik der Blutentnahme

Die Blutentnahme wurde ohne Fixation des Tieres immer zu Beginn der Fütterung durchgeführt. Dadurch entstand keinerlei Aufregung.

Der Katheter wurde vor Beginn der Blutentnahme mit 10 ml 0,9%iger Kochsalzlösung gespült. Die ersten 5-8 ml Blut wurden verworfen. Mittels einer Serum-monovette[®] (Sarstedt) wurden daraufhin 10 ml Blut entnommen, wovon 2 ml sofort in ein mit EDTA beschichtetes Röhrchen[®] (Sarstedt) gefüllt wurden. Dieses ungerinnbar gemachte Blut wurde für das rote und weiße Blutbild, die Blutglucosemessung und für Ausstriche verwendet. Für die Bestimmung der Blutgasparameter wurde eine mit Lithiumheparin beschichtete Blutgas-Monovette[®] (Sarstedt) mit Vollblut gefüllt. Diese wurde luftdicht verschlossen und sofort auf Eis gelegt. Für die Lactatbestimmung wurde Blut in ein Fluorid-EDTA-Röhrchen[®] (Sarstedt) gefüllt und sofort einige Male vorsichtig gekippt. Zur Messung des Pyruvatgehaltes wurden 2 ml Blut sofort nach der Entnahme mit 2 ml eiskalter Perchlorsäure enteiweißt und in Eiswasser gestellt. Nach Abschluß der Blutentnahme wurde der Katheter mit 20 ml 0,9%iger NaCl gespült und der Katheter aufgefüllt.

Infektion

Zur Infektion der Versuchstiere wurde Blut von splenektomierten und infizierten Schweinen gewonnen, die sich im akuten Anfall befanden. 60-80% der Erythrozyten des Spenderblutes waren mit Rickettsien besetzt. Den Empfängern wurden 8 ml Vollblut subcutan in die Kniefalte appliziert.

Splenektomie

Alle 14 Tiere wurden im Verlauf der Untersuchungen splenektomiert, um latente Infektionen nachzuweisen und um eine akute Eperythrozoonose zu provozieren. Die Splenektomie wurde - wie von HEINRITZI (1984 b) beschrieben - durchgeführt.

Untersuchungsmethoden

Klinische Untersuchungen

Die Körpertemperatur wurde zweimal täglich (7 Uhr und 14 Uhr) mit einem Quecksilber-Thermometer gemessen. Die Meßdauer betrug mindestens zwei Minuten.

Die Läufer wurden jeden Morgen einer klinischen Untersuchung unterzogen, wobei besonders auf Veränderungen geachtet wurde, die charakteristisch für die Eperythrozoonose sind.

Labortechnische Untersuchungen

Erythrozyten- und Leukozytenzählung, Hämoglobinbestimmung

Die labortechnische Aufarbeitung der Proben erfolgte grundsätzlich am Entnahmetag. Die Erythrozyten- und Leukozytenzählung, sowie die Hämoglobinbestimmung wurden mittels eines Blutkörperchenzählgerätes (Sysmex Microcellcounter CC-130) durchgeführt. Dazu wurde EDTA-Blut von einem Pipettiergerät (Sysmex Auto Dilutor AD-241) mit Diluentflüssigkeit (Sysmex PK-30 L) verdünnt. Zur Leukozytenzählung und Hämoglobinbestimmung wurde das Blutdiluentgemisch hämolysiert (Sysmex Quicklyser AGH 11). Alle Messungen wurden zwischen den für Schweineblut ermittelten Schwellenwerten durchgeführt.

Die in der Anfallsphase auftretende Mikroagglutination wurde durch Erwärmen des EDTA-Blutes und des Diluents auf ca. 37°C beseitigt.

Hämatokritbestimmung

Die Bestimmung der Hämatokritwerte erfolgte mittels Mikrohämatokritröhrchen, die mit EDTA-Blut gefüllt und anschließend an einem Ende mit Kitt verschlossen wurden. Diese Röhrchen wurden dann zehn Minuten bei 10 000 Umdrehungen/Minute zentrifugiert (Mikrofuge HC 102, Heraeus-Christ). Zur Auswertung wurde die dazugehörige Schablone verwendet.

MCHC

Die mittlere Hämoglobinkonzentration der roten Blutkörperchen wurde rechnerisch ermittelt.

$$\text{MCHC} = \frac{\text{Hb (g/100ml)} \times 100}{\text{Hämatokrit (\%)}}$$

Blutausstriche und Parasitenzählung

Die luftgetrockneten Blutausstriche wurden mit Giemsa-Lösung 30 Minuten lang gefärbt. Die Erreger sind als ring- oder kugelförmige basophile Gebilde, die sich auf oder zwischen den Erythrozyten im Plasma befinden, sichtbar.

Die Befallstärke (Ep) ist folgendermaßen definiert: Zahl der mit Eperythrozoonen befallenen Erythrozyten pro 1000 Erythrozyten.

Bilirubinbestimmung

Zur Bestimmung des Gesamtbilirubingehaltes im Serum wurde die Test-Kombination Bilirubin[®] verwendet (Boehringer Mannheim). Das Gesamt-Bilirubin wird in Gegenwart von Coffein mit diazotierter Sulfanilsäure zu einem Azofarbstoff gekoppelt, der photometrisch gemessen werden kann (Wellenlänge: 578 nm; Digitalphotometer PCP 6121, Eppendorf).

Harnstoffbestimmung

Die Harnstoffwerte im Serum wurden mit Teststreifen zur quantitativen enzymatischen Bestimmung im Harnstoff gemessen (Urastrat[®], Gödecke AG,). Dazu wurden die Teststreifen senkrecht in die mit 0,2 ml Serum gefüllten Harnstoffröhrchen gestellt. Nach 30 Minuten hatte sich die gelbe Indikatorzone je nach Harnstoffgehalt im Serum nach blau verfärbt. Mittels Ableseschablone können die Harnstoffwerte anschließend in mg/dl abgelesen werden. Harnstoffwerte unter 27 mg/dl sind mit dieser Methode nicht meßbar.

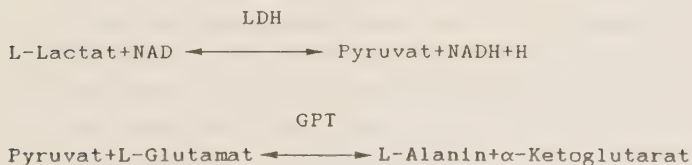
Blutglucose

Für die Bestimmung des Blutglucosespiegels wurde der Reflotest[®]-Hypoglykämie (Boehringer Mannheim) verwendet. Bei diesem Test wird ein Tropfen EDTA-Blut bei Zimmertemperatur auf den Testbezirk eines Teststreifens pipettiert.

Der Testbezirk enthält die Enzyme Glucoseoxidase und Peroxidase, sowie Farbindikatoren. Nach genau 60 Sekunden wird das Probenmaterial mit Watte abgewischt. Eine Minute später wird der Testbezirk in die Teststreifenaufnahme des Reflektionsphotometers Reflomat[®] (Boehringer Mannheim) eingeschoben. Das Ergebnis wird in mg/dl abgelesen. Der Reflomat[®] wurde vor jeder Meßreihe mittels Justierstreifen neu geeicht und eine Funktionskontrolle mit Glucose-Kontrollösung durchgeführt.

Lactat

Das mit Blut gefüllte Fluorid-EDTA-Röhrchen wurde bei 3000 g fünf Minuten zentrifugiert. Das überstehende Plasma wurde abpipettiert, eingefroren oder im Kühlschrank aufbewahrt. Die Bestimmung von Lactat erfolgte am Tag der Blutentnahme oder bei den eingefrorenen Proben bis zu drei Tagen nach der Entnahme. Verwendet wurde dazu der Monotest Lactat vollenzymatisch[®] ohne Enteiweißung (Boehringer Mannheim). Der Test arbeitet nach folgendem Prinzip:



Die Messung erfolgte auf einem Digitalphotometer (PCP 6121, Eppendorf). Die Meßwellenlänge betrug 365 nm, wobei die Plasmalactatkonzentration in mg/dl ermittelt wurde.

Pyruvat

Das für die Pyruvatbestimmung entnommene Blut wurde mit Perchlorsäure enteiweißt und in Eiswasser aufbewahrt. Zur Weiterverarbeitung wurden die Proben zehn Minuten bei 3000 g zentrifugiert. Vom Überstand wurden 2 ml abpipettiert und mit 1 ml einer 0,7molaren Trikaliumphosphatlösung vermischt. Die Bestimmung von Pyruvat erfolgte am gleichen Tag mit der Test-Kombination Pyruvat[®] (Boehringer Mannheim). Das Prinzip dieses Testes ist wie folgt:



Die Messung wurde mit dem Digitalphotometer 6114 S (Eppendorf) mit einer Wellenlänge von 334 nm durchgeführt. Das Gerät errechnet aus der Extinktion und dem Faktor 4,38 die Pyruvatkonzentration in mg/dl.

Blutgasanalyse

Die Blutgasmonovette wurde sofort nach der Entnahme des Blutes luftdicht verschlossen und bis zur Bestimmung auf Eis gelegt. Die Analyse erfolgte spätestens 45 Minuten nach der Probengewinnung mit dem IL 1302 pH/Blutgasanalysator (International Laboratory). Die Bestimmung des pH sowie der Blutgase erfolgt direkt mittels Elektroden. Dies wird für eine Körpertemperatur von 37°C und einen Hämoglobinwert von 14 g/100 ml gemessen. Bei Eingabe der tatsächlichen Rektaltemperatur und des zuvor gemessenen aktuellen Hämoglobingehaltes werden die Werte rechnerisch korrigiert.

Des weiteren wurden die Basenabweichung, der HCO_3^- -Gehalt und das Standardbicarbonat automatisch von dem Gerät berechnet.

Therapeutische Maßnahmen

Für die erste Therapie wurde der Zeitpunkt gewählt, an dem es aus klinischer Erfahrung (Temperaturerhöhung, Allgemeinbefinden) notwendig war, eine Behandlung vorzunehmen, um das Leben des Tieres zu retten.

Dazu wurde Terramycin[®]-100 (Injektionslösung, Pfizer), das 100 mg Oxytetracyclinhydrochlorid/ml enthält, verwendet.

Es wurden 30 mg/kg KGW tief i.m. oder langsam i.v. je nach Anfallsstärke ein- bis zweimal täglich verabreicht.

Statistische Auswertung

Für alle vier Gruppen wurden für jeden Parameter täglich Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) berechnet.

Für die Ruhewerte der Gruppe 1 wurde zusätzlich der Referenzbereich ($\pm 2s$) der einzelnen Parameter festgestellt (Tabelle 9).

Mit Hilfe einer Varianzanalyse (T-Test) wurden für die Gruppen 2 und 3 die Werte der einzelnen Tage mit dem Ruhewert der jeweiligen Gruppe auf signifikante Unterschiede hin verglichen.

In Gruppe 4 wurden die einzelnen Tage untereinander auf signifikante Unterschiede hin verglichen.

Bei allen Berechnungen wurde ein Signifikanzniveau von 0,05 gewählt.

ERGEBNISSE

Blutwerte gesunder Schweine unter Ruhebedingungen

In diesen Untersuchungen wurden die Einzelwerte von 12 Tieren (C, F, H-S) ausgewertet.

Die Implantation der Venenverweilkatheter verlief ohne Komplikationen. Das Allgemeinbefinden, sowie die Wasser- und Futteraufnahme waren ab dem 1. Tag post operationem ungestört.

Die Schweine waren klinisch gesund.

Aus den Einzelwerten der Versuchstiere wurden Mittelwerte ($\bar{x}$), die Standardabweichungen (s), sowie der Referenzbereich ($\pm 2s$) berechnet. Dabei wurden die Ergebnisse von 37 Blutentnahmen berücksichtigt. Die Läufer waren zu Beginn dieser Untersuchungen 8-10 Wochen alt und 14,7 - 21,8 kg schwer. Die Ergebnisse sind in Tabelle 9 zusammengefaßt.

Tabelle 9: Ruhewerte gesunder, nicht splenektomierter Läufer,
venöses Katheterblut, 37 Einzelwerte von 12 Tieren
Alter: 8 - 10 Wochen ; Gewicht: 14,7 - 21,8 kg

	$\bar{x}$	s	$\pm 2s$
Temp. °C	38,92	0,34	38,24 - 39,32
Erys Mill/ μ l	5,64	0,47	4,90 - 6,38
Hb g/dl	10,29	0,85	8,59 - 11,14
Hk %	32,38	2,98	26,42 - 35,36
MCHC g/dl	31,87	1,94	27,99 - 35,75
Leukozyten/ μ l	17635	4890	7855 - 27415
GB mg/dl	0,14	0,04	0,06 - 0,22
Hst mg/dl	29,98	3,57	22,84 - 37,12
Gluc mg/dl	93,22	8,21	76,80 - 109,46
Lac mg/dl	17,34	5,17	7,00 - 27,68
Pyr mg/dl	0,804	0,233	0,338 - 1,270
pCO ₂ mmHg	52,29	3,47	45,35 - 59,23
pO ₂ mmHg	39,97	3,76	32,45 - 47,49
pH	7,35	0,03	7,29 - 7,41
BE mmol/l	3,30	2,57	-1,84 - 8,44
HCO ₃ ⁻ mmol/l	29,25	2,71	23,83 - 34,47
SBC mmol/l	25,53	2,03	23,50 - 29,59

Ergebnisse der Untersuchungen an nicht infizierten, splenektomierten Schweinen

Diese Gruppe bestand aus 5 Läufern (H, I, K, L, M). Vor der Splenektomie wurden in zweitägigem Abstand 4 Blutproben als Ausgangswerte gewonnen. Aus diesen Werten wurden die jeweiligen Mittelwerte bestimmt. Nach der Splenektomie (S, P) wurden für die Verlaufskontrolle in dreitägigem Abstand über einen Zeitraum von 20 Tagen die Werte ermittelt. Diese sind als Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) in den Tabellen 10-12 aufgeführt und in den Abbildungen 2 und 3 teilweise graphisch dargestellt.

Klinische Befunde

Keines der 5 Tiere zeigte nach der Splenektomie Störungen des Allgemeinbefindens. Die Operationswunde an der linken Bauchwand verheilte reizlos. Wasser- und Futteraufnahme waren nur am Operationstag reduziert.

Hämatologisch-serologische Veränderungen (Tab.10)

Die Zahl der Erythrozyten stieg nach der Milzextirpation an. Ab dem 8.Tag nach der Splenektomie (TnSp = Tag(e) nach der Splenektomie) waren die Erythrozyten im Vergleich zum Ausgangswert signifikant verändert. Der Anstieg war bei allen 5 Tieren gleichermaßen zu beobachten.

Dagegen zeigten die Werte von Hämoglobin, Hämatokrit und MCHC keine signifikanten Veränderungen.

Die Leukozyten stiegen post operationem kontinuierlich bis zum 11.TnSp ($\bar{x} = 21160$) an. Ab diesem Zeitpunkt sanken die Leukozytenwerte wieder leicht ab.

Bei der Bestimmung des Gesamtbilirubins konnten nach der Splenektomie durchwegs geringgradig erniedrigte Werte, im Vergleich zum Ausgangswert gemessen werden.

Die Harnstoffwerte blieben über die gesamte Verlaufskontrolle konstant ($\bar{x} = 27,0-32,4$ mg/dl).

Veränderungen der Parameter des Glucosestoffwechsels (Tab.11, Abb.2)

Die durchschnittlichen Werte der Blutglucose wurden vor Splenektomie mit $\bar{x} = 91,10$ mg/dl gemessen. Der höchste Wert im Untersuchungszeitraum wurde am 5.TnSp erreicht ($\bar{x} = 100$ mg/dl). Danach sank der Blutglucosespiegel fast kontinuierlich ab, wobei die Werte des 14. und 20.TnSp gegenüber dem Ausgangswert signifikant erniedrigt waren. Die Plasmalactatkonzentration blieb während des gesamten Versuches konstant.

Dagegen wurden beim Pyruvatspiegel für den 14. und 17.TnSp signifikant höhere Werte im Vergleich zur Ausgangskonzentration gemessen.

Veränderungen der Parameter des Säure-Basenhaushaltes (Tab.12, Abb3)

Über den gesamten Versuchszeitraum bewegten sich die Werte des Blut-pH zwischen $\bar{x} = 7,318$ und $7,340$.

Tabelle 10: Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) von Temperatur (T in °C), Erythrozyten (E in Mill/ μ l), Hämoglobin (Hb in g/dl), Hämatokrit (Hk in Vol %), MCHC (in %) und Leukozyten (Leuk in 1000/ μ l) bei 5 nicht infizierten, splenektomierten Tieren (H-M)

vor Sp		InSp 2	5	8	11	14	17	20
T								
$\bar{x}$	38,98	38,24	38,77	38,77	38,54	38,61	38,95	38,73
s	0,31	0,33	0,39	0,44	0,32	0,22	0,30	0,18
E								
$\bar{x}$	5,47	5,57	5,53	6,01*	6,40*	6,28*	5,99*	6,25*
s	0,33	0,58	0,48	0,30	0,47	0,64	0,24	0,27
Hb								
$\bar{x}$	10,36	10,08	10,06	10,36	10,54	10,22	10,06	10,60
s	0,70	0,84	0,87	0,49	0,77	0,64	0,46	0,30
Hk								
$\bar{x}$	33,45	32,20	32,20	33,40	33,20	33,80	32,60	33,80
s	1,85	1,92	1,48	1,14	2,17	1,64	0,89	1,30
MCHC								
$\bar{x}$	30,97	31,28	31,20	31,02	31,79	30,23	30,85	31,38
s	1,11	0,93	1,45	1,16	2,01	0,90	0,94	0,68
Leuk								
$\bar{x}$	16885	19100	19520	19800	21160*	18880	19302	18740
s	4603	2209	2612	2347	3356	1188	3321	2086

* = signifikant

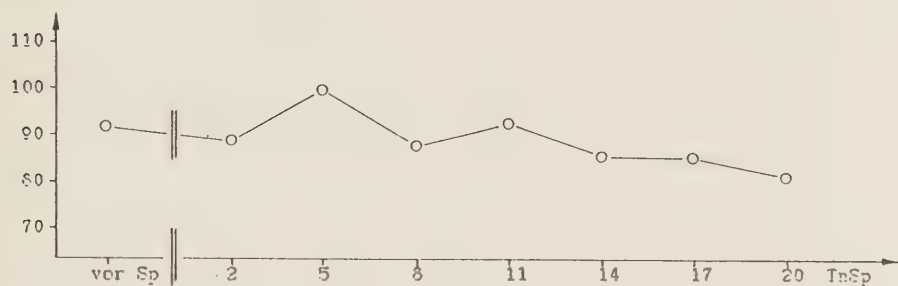
Tabelle 11: Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) von Gesamt-bilirubin (GB in mg/dl), Harnstoff (Hst in mg/dl), Glucose (Gluc in mg/dl), Lactat (Lac in mg/dl) und Pyruvat (Pyr in mg/dl) bei 5 nicht infizierten, spenektomierten Tieren (H-M)

	vor Sp	TnSp 2	5	8	11	14	17	20
GB								
$\bar{x}$	0,15	0,12	0,12	0,11	0,13	0,13	0,15	0,12
s	0,04	0,03	0,02	0,01	0,02	0,02	0,03	0,02
Hst								
$\bar{x}$	29,20	27,00	27,00	28,00	31,00	27,00	32,40	31,20
s	3,93	0	0	2,24	2,24	0	5,50	6,94
Gluc								
$\bar{x}$	91,10	89,20	100,00	87,80	92,20	85,40*	85,40	81,60*
s	6,14	3,77	6,56	5,63	3,56	3,05	8,26	2,70
Lac								
$\bar{x}$	18,65	20,54	17,42	17,72	18,98	18,22	20,72	20,04
s	5,32	7,87	4,71	4,87	5,00	5,50	4,72	2,67
Pyr								
$\bar{x}$	0,88	0,56	0,96	0,96	1,01	1,03*	1,23	0,98
s	0,20	0,23	0,23	0,22	0,26	0,11	0,15	0,25

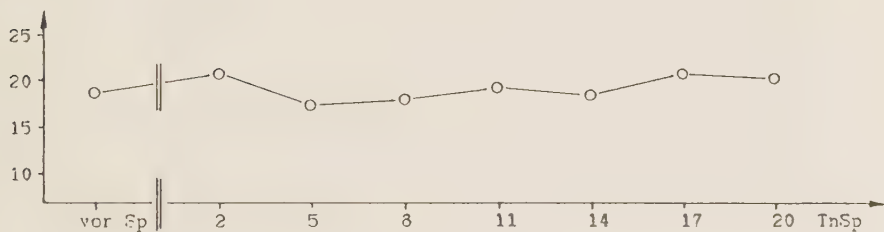
* = signifikant

Abbildung 2: Mittelwerte von Glucose, Lactat und Pyruvat bei 5 nicht infizierten, splenektomierten Tieren (H-M)

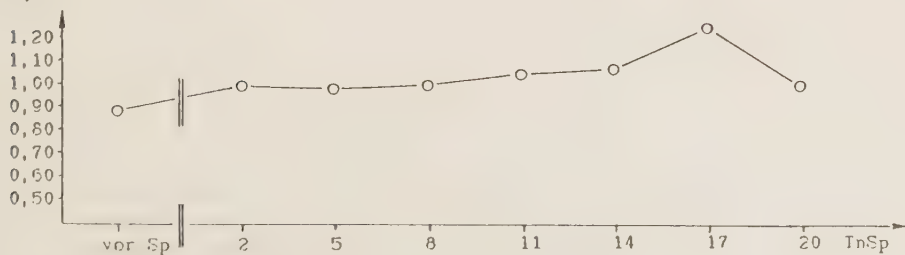
Glucose
mg/dl



Lactat
mg/dl



Pyruvat
mg/dl



Der Kohlendioxidpartialdruck veränderte sich während der gesamten Verlaufskontrolle nicht signifikant. Am 8.TnSp konnte mit $\bar{x} = 49,58$ mmHg der tiefste, am 17.TnSp mit $\bar{x} = 56,22$ mmHg der höchste Mittelwert gemessen werden.

Im Vergleich zu seinem Ausgangswert sind die Mittelwerte des Sauerstoffpartialdruckes am 2., 11., 14. und 17.TnSp signifikant erniedrigt. Alle Durchschnittswerte nach der Milzextirpation liegen um 9-12% tiefer als davor.

Der Mittelwert der Basenabweichung zeigte am 8.TnSp ($\bar{x} = 1,28$ mmol/l) den deutlichsten, aber nicht signifikanten Unterschied zum Ausgangsniveau. Die Einzelwerte schwankten an diesem Tag zwischen 0,5 und 1,9 mmol/l. Die Mittelwerte der anderen Tage lagen im Bereich von $\bar{x} = 1,32-3,02$ mmol/l.

Der HCO_3^- -Blutspiegel verminderte sich am 8.TnSp gegenüber allen anderen Tagen. Die Veränderung ist aber nicht signifikant.

Dagegen sank die Konzentration des Standardbicarbonats am 8.TnSp so deutlich ab, daß sie nach der Varianzanalyse signifikant verändert ist.

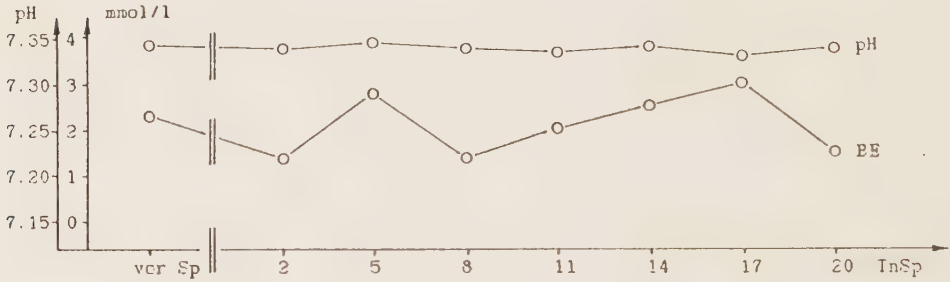
Tabelle 12: Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) von Blut-pH (pH), Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2 in mmHg), Sauerstoffpartialdruck (pO_2 in mmHg), Basenabweichung (BE in mmol/l) aktuellem Bicarbonat (HCO_3^- in mmol/l) und Standardbicarbonat (SBC in mmol/l) bei 5 nicht infizierten Tieren (H-M)

vor Sp		InSp 2	5	8	11	14	17	20
pH								
$\bar{x}$	7,339	7,336	7,340	7,334	7,322	7,334	7,318	7,322
s	0,038	0,029	0,021	0,020	0,040	0,013	0,036	0,019
pCO_2								
$\bar{x}$	52,44	50,68	53,96	49,58	54,74	53,00	56,22	52,26
s	3,92	3,31	3,02	4,39	3,60	2,96	4,53	2,01
pO_2								
$\bar{x}$	41,75	37,80*	37,40	38,00	36,80*	37,80*	36,80*	36,80
s	3,06	2,59	5,03	5,79	3,49	3,19	3,03	4,87
BE								
$\bar{x}$	2,39	1,32	2,84	1,28	2,04	2,56	3,02	1,38
s	1,63	0,64	1,73	0,54	1,34	0,71	2,29	1,25
HCO_3^-								
$\bar{x}$	28,78	27,30	29,36	25,18	28,61	28,44	29,24	27,31
s	3,29	0,36	0,94	2,83	2,17	1,07	2,88	1,27
SBC								
$\bar{x}$	24,81	24,03	25,22	22,22*	24,50	24,97	25,36	23,97
s	2,26	0,41	1,22	1,81	1,11	0,45	1,76	0,97

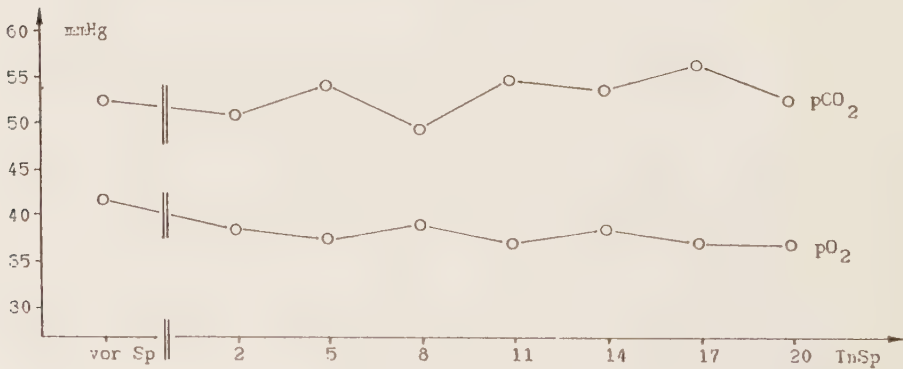
* = signifikant

Abbildung 3: Mittelwerte der Parameter des Säure-Basenhaushaltes bei 5 nicht infizierten, splenektomierten Tieren (H-M)

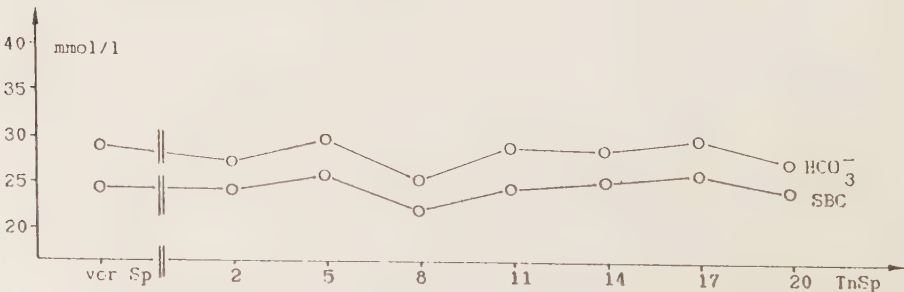
Blut-pH, Eisenabweichung



Kohlendioxidpartialdruck, Sauerstoffpartialdruck



Aktuelles Bicarbonat, Standardbicarbonat



Ergebnisse der Untersuchungen an infizierten, nicht splenektomierten Schweinen

Zu dieser Versuchsgruppe zählten 7 Läufer (C, F, N, O, P, R, S).

Vor der Infektion mit *Eperythrozoon suis* wurde den Tieren in zweitägigem Abstand insgesamt 17 mal Blut entnommen. Aus den Ergebnissen dieser Messungen wurde für jeden Parameter der Ausgangswert und die Standardabweichung ermittelt.

Nach der Infektion wurden für die Verlaufskontrolle in zwei- bis dreitägigem Abstand über einen Zeitraum von 23 Tagen Blut gewonnen und labortechnisch aufgearbeitet. Die Ergebnisse sind als Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) in den Tabellen 13-15 aufgeführt und in den Abbildungen 4 und 5 teilweise graphisch dargestellt.

Klinische Befunde

Tier R erkrankte ab dem 15. Tag nach der Infektion (TnI = Tag nach der Infektion) an einem generalisierten Nässenden Ekzem. Fieber bis 41°C wurde bis zum 20. TnI gemessen. Die Futteraufnahme und das Allgemeinbefinden waren mit Ausnahme des 15. TnI ungestört. Nach Behandlung mit Gentamycin (hat keinen Einfluß auf *Eperythrozoon suis*) wurde das Tier fieberfrei, blieb aber in seiner Entwicklung hinter den anderen Versuchstieren zurück.

Tier F zeigte am 20. TnI Anzeichen einer Enzootischen Bronchopneumonie mit Dyspnoe, verschärfter Atmung und einem Temperaturanstieg bis 40,3°C. Nach Behandlung mit Tylosin trat eine deutliche Besserung ein.

Bei Tier S wurde am 8.TnI eine Sprunggelenks-entzündung diagnostiziert, die aber ohne Behandlung abklang.

Fünf Tiere (C, F, O, P, R) hatten 4-8 Tage nach Infektion 1-4 Tage dünnbreiigen Kot. Bei den Tieren O und P wurden mucoide und hämolysierende E. coli nachgewiesen. Der Durchfall wurde mit Neomycin (Neomaf[®], Albrecht) oral therapiert. In leichteren Fällen wurde lediglich durch Futterreduzierung eine Normalisierung der Kotkonsistenz erreicht.

Hämatologisch-serologische Veränderungen (Tab.13)

Die Erythrozytenwerte bewegten sich auf einem gleichbleibenden Niveau von $\bar{x} = 5,38 - 5,87 \text{ Mill}/\mu\text{l}$ ohne signifikante Abweichungen.

Die Werte für Hämoglobin, Hämatokrit, MCHC und die Leukozytenzahl blieben über die gesamte Versuchsdauer im Bereich der Ausgangswerte konstant.

Eperythrozoen konnten nur bei Tier S am 7.TnI und bei Tier P am 9.TnI im gefärbten Ausstrich nachgewiesen werden (Befallstärke: 10 E/1000 E). Bei den anderen Tieren konnten zu keinem Zeitpunkt Rickettsien im Blutausstrich gefunden werden.

Das Gesamtbilirubin stieg am 9., 11., 20. und 23.TnI gegenüber dem Ausgangswert leicht an, wobei am 23.Tag eine signifikante Erhöhung festzustellen war.

Die Harnstoffwerte lagen zwischen $\bar{x} = 27,71$ und 32,29 mg/dl.

Tabelle 13: Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) von Temperatur (T in °C), Erythrozyten (E in Mill/ μ l), Hämoglobin (Hb in g/dl), Hämatokrit (Hk in Vol %), MCHC (in %) und Leukozyten (Leuk in 1000/ μ l) bei 7 infizierten, nicht splenektomierten Tieren (C, F, N-S)

	vor I	TnI 3	5	7	9	11	14	17	20	23
T										
$\bar{x}$	38,86	38,80	39,04	39,01	39,03	38,64	38,65	39,01	39,16	38,64
s	0,38	0,32	0,27	0,64	0,33	0,33	0,36	0,92	0,82	0,30
E										
$\bar{x}$	5,83	5,87	5,48	5,69	5,47	5,48	5,38	5,40	5,49	5,44
s	0,54	0,82	0,45	0,56	0,57	0,45	0,57	0,68	0,61	0,64
Hb										
$\bar{x}$	10,21	10,59	9,81	10,08	10,26	10,17	10,09	9,99	10,06	10,06
s	1,01	1,05	0,73	0,79	0,70	1,20	0,97	1,44	1,30	1,81
Hk										
$\bar{x}$	31,12	33,14	30,72	30,86	31,29	30,71	31,29	30,43	30,43	30,43
s	3,57	3,54	1,98	2,61	1,98	2,36	1,89	3,26	3,10	3,82
MCHC										
$\bar{x}$	32,93	31,97	32,00	32,75	32,85	33,16	32,20	32,85	32,98	32,89
s	2,18	2,65	2,22	2,08	2,38	3,77	1,87	3,96	1,65	2,91
Leuk										
$\bar{x}$	18553	17114	16000	19686	17829	21443	23457	19586	20871	19714
s	5196	2994	3985	5097	5031	6025	6739	4856	3599	3921

Veränderungen der Parameter des Glucosestoffwechsels (Tab. 14, Abb.4)

Die Ergebnisse der Blutglucosemessungen zeigten vom 7.-23.TnI signifikant fallende Werte. Die Konzentration am 23.TnI ($\bar{x}$ = 71,86 mg/dl) ist um 25% niedriger als das Ausgangsniveau ($\bar{x}$ = 95,71 mg/dl). Den niedrigsten Einzelwert wies an diesem Tag Tier C auf (60,0 mg/dl).

Die Plasmalactatwerte blieben während der gesamten Verlaufskontrolle in einem engen Bereich ($\bar{x}$ = 12,96-19,93 mg/dl) konstant.

Auch der Pyruvatspiegel wich bei dieser Versuchsgruppe im Beobachtungszeitraum nicht signifikant vom Ausgangsniveau ab.

Veränderungen der Parameter des Säure-Basenhaushaltes (Tab.15, Abb.5)

Eine signifikante Absenkung zeigte der Blut-pH am 3.TnI ($\bar{x}$ = 7,311).

Der Kohlendioxidpartialdruck war am 11.TnI signifikant erniedrigt ($\bar{x}$ = 46,77 mmHg). Er liegt an diesem Tag deutlich unter dem Niveau aller anderen Tage ($\bar{x}$ = 51,91 - 55,51 mmHg).

Der Sauerstoffpartialdruck fiel zum Ende der Verlaufskontrolle leicht ab. Die Messungen am 17. und 23.TnI ergaben signifikant verminderte Werte gegenüber dem Ausgangswert. Am 3. und 11.TnI war eine signifikant erniedrigte Basenabweichung zu verzeichnen.

Der HCO_3 -Blutspiegel war am 11.TnI signifikant erniedrigt.

Verringerte Konzentrationen gegenüber dem Ausgangsniveau wurden am 3., 8. und 11.TnI für das Standardbicarbonat gemessen.

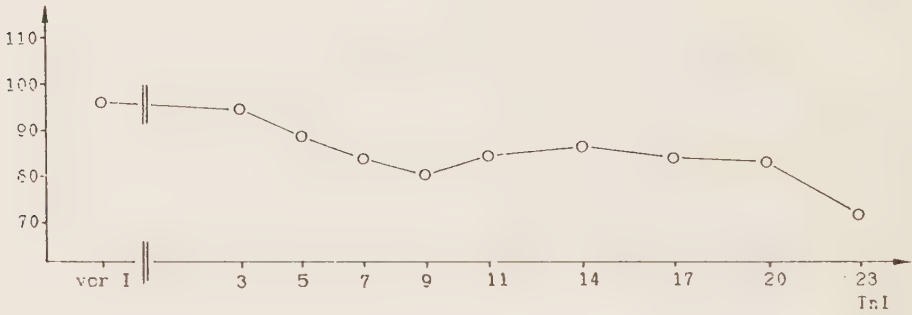
Tabelle 14: Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) von Gesamtbilirubin (GB in mg/dl), Harnstoff (Hst in mg/dl), Eperythrozoenbefall (Ep in bef. E/1000 E), Glucose (Gluc in mg/dl), Lactat (Lac in mg/dl) und Pyruvat (Pyr in mg/dl) bei 7 infizierten, nicht splenektomierten Tieren (C, F, N-S)

	vor I	TnI 3	5	7	9	11	14	17	20	23
GB										
$\bar{x}$	0,14	0,14	0,14	0,17	0,20	0,21	0,15	0,17	0,21	0,20*
s	0,04	0,03	0,03	0,08	0,09	0,08	0,03	0,07	0,10	0,05
Hst										
$\bar{x}$	30,88	30,71	27,43	28,43	27,71	29,86	30,57	28,43	32,29	31,57
s	2,96	5,91	1,13	2,44	1,89	2,67	2,44	2,44	4,50	4,93
Ep										
$\bar{x}$	0	0	0	1,40	1,40	0	0	0	0	0
s	0	0	0	3,80	3,80	0	0	0	0	0
Gluc										
$\bar{x}$	95,71	94,43	88,29	83,14*	80,71*	84,43*	86,00*	83,71*	82,00*	71,86*
s	9,75	5,47	13,74	9,82	8,12	9,90	8,39	5,83	14,36	7,24
Lac										
$\bar{x}$	15,79	17,77	15,39	17,14	14,46	13,64	19,93	12,96	13,61	15,64
s	4,67	6,41	8,55	6,40	5,05	4,81	8,14	4,98	4,86	2,55
Pyr										
$\bar{x}$	0,71	0,67	0,68	0,72	0,72	0,64	0,89	0,68	0,75	0,78
s	0,25	0,22	0,23	0,17	0,20	0,35	0,33	0,22	0,52	0,18

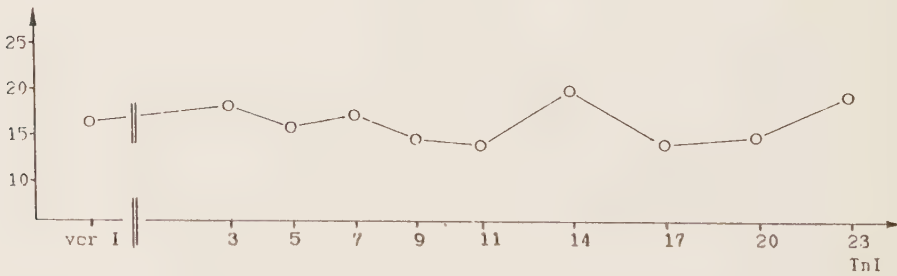
* = signifikant

Abbildung 4: Mittelwerte von Glucose, Lactat und Pyruvat bei 7 infizierten, nicht splenektomierten Tieren (C, F, N-S)

Glucose
mg/dl



Lactat
mg/dl



Pyruvat
mg/dl

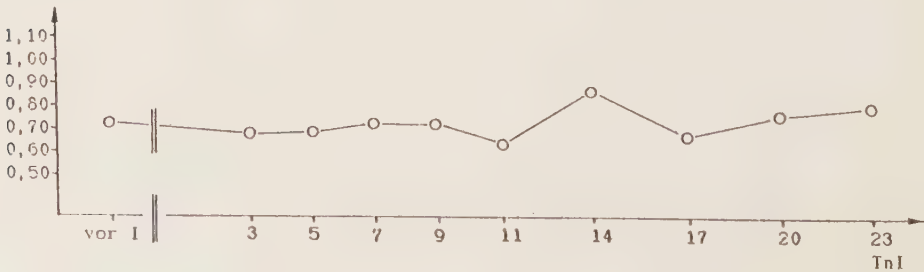
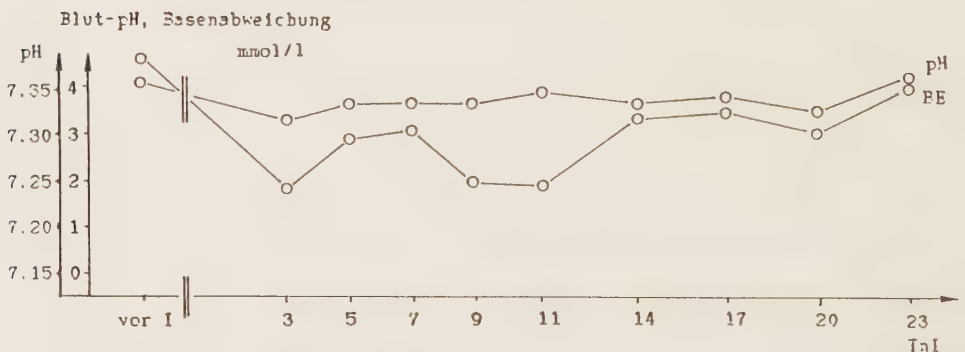


Tabelle 15: Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) von Blut-pH (pH), Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2 in mmHg), Sauerstoffpartialdruck (pO_2 in mmHg), Basenabweichung (BE in mmol/l), aktuellem Bicarbonat (HCO_3^- in mmol/l) und Standardbicarbonat (SBC in mmol/l) bei 7 infizierten, nicht splenektomierten Tieren (C, F, N-S)

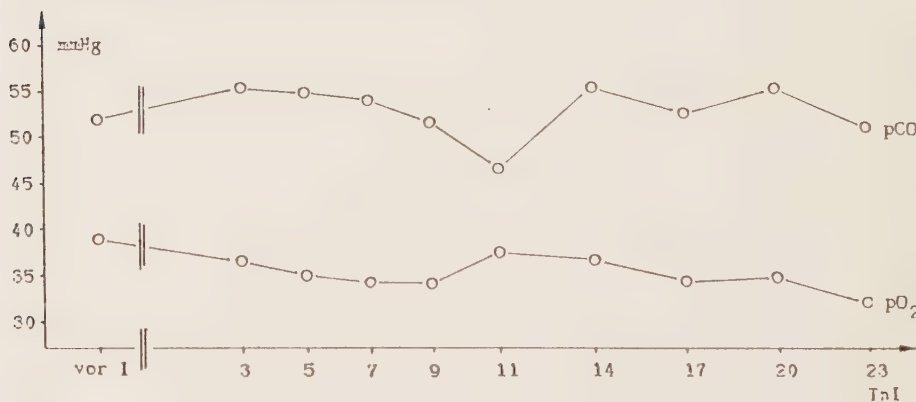
	vor I	In I	3	5	7	9	11	14	17	20	23
pH											
$\bar{x}$	7,369	7,311*	7,330	7,337	7,334	7,350	7,333	7,346	7,327	7,370	
s	0,019	0,017	0,035	0,035	0,014	0,025	0,066	0,040	0,049	0,051	
pCO_2											
$\bar{x}$	52,12	55,09	54,93	54,06	51,91	46,77*	55,51	52,87	55,40	51,57	
s	2,88	4,58	5,56	6,13	3,77	2,20	7,65	6,53	6,96	5,19	
pO_2											
$\bar{x}$	37,88	36,29	35,00	34,71	34,71	37,43	36,00	33,86*	35,57	31,86*	
s	3,48	2,21	4,24	4,42	4,89	4,28	2,52	1,77	6,02	6,28	
BE											
$\bar{x}$	4,38	1,90*	2,94	3,06	2,00	1,91*	3,37	3,41	3,00	4,24	
s	1,63	1,62	1,58	1,44	1,56	1,81	1,97	1,88	1,18	2,45	
HCO_3^-											
$\bar{x}$	30,04	28,07	29,14	29,13	27,89	26,12*	25,51	29,05	29,11	30,07	
s	1,61	2,11	1,75	1,82	1,83	2,24	1,19	2,22	1,39	2,77	
SBC											
$\bar{x}$	26,39	24,38*	25,34	25,38	24,52*	24,47*	25,63	25,68	25,34	26,31	
s	1,33	1,24	1,13	1,06	1,28	1,22	1,66	1,28	0,92	1,82	

* = signifikant

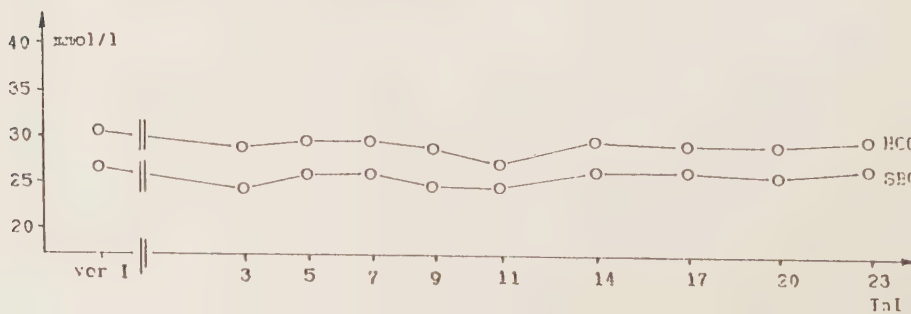
Abbildung 5: Mittelwerte der Parameter des Säure-Basenhaushaltes bei 7 infizierten, nicht splenektomierten Tieren (C, F, N-S)



Kohlendioxidpartialdruck, Sauerstoffpartialdruck



Aktuelles Bicarbonat, Standardbicarbonat



Ergebnisse der Untersuchungen an infizierten und splenektomierten Schweinen

An 9 splenektomierten und mit *Eperythrozoon suis* infizierten Läuferschweinen (C-F, N-S) wurde über einen Beobachtungszeitraum von insgesamt 18 Fieberschüben der Verlauf der Eperythrozoonose untersucht. Bei der Auswahl der Anfälle fanden nur diejenigen Werte Berücksichtigung, deren Verlauf ein Prodromalstadium und eine posttherapeutische Phase (siehe Therapeutische Maßnahmen, S.53) erkennen ließ. Deshalb wurde von allen 9 Tieren der 1. Anfall, von den Tieren D, E, F, N, O und S der 2. Anfall und von den Tieren D, N und O auch ein 3. Anfall ausgewertet.

Bei den einzelnen Anfällen gelangten maximal 3 Tage vor Anfall (= Prodromalstadium) bis 12 Tage nach Anfall (= Posttherapeutische Phase) zur Auswertung. Die Werte der 18 Fieberschübe wurden tageweise zusammengefaßt, wobei als Tag "A" (= Anfall) der Zeitpunkt angegeben ist, an dem es erstmals nach klinischem Ermessen notwendig war, eine Behandlung mit Oxytetracyclin durchzuführen.

Alle Ergebnisse sind in den Tabellen 16-18 als Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) aufgeführt und in den Abbildungen 6-12 größtenteils graphisch dargestellt. Die nach dem T-Test signifikanten Tageswerte wurden für die jeweiligen Parameter wegen ihrer Vielzahl in Graphiken abgebildet. Mit "n" ist die Anzahl der berücksichtigten Werte am jeweiligen Tag bezeichnet.

Klinische Befunde

Im Prodromalstadium waren keinerlei klinische Veränderungen zu beobachten.

Der jeweils 1. Anfall von allen 9 Tieren trat 3-5 Tage nach Splenektomie auf ($\bar{x}$ = 3,5 Tage).

Das deutlichste klinische Anzeichen für einen Anfall war der steile Temperaturanstieg auf durchschnittlich 40,41°C. Maximalwerte bis 41,8°C wurden gemessen (Abb. 6).

Das Allgemeinbefinden war am Anfallstag bei etwa der Hälfte der Tiere deutlich reduziert. Bei einigen Tieren traten diese Erscheinungen aber auch erst 1-3 Tage nach Initialtherapie auf.

Die Futteraufnahme war am Anfallstag meist ungestört, verringerte sich aber am 1. und 2. Tag nach dem Anfall (TnA = Tag(e) nach Anfall).

Die Atemfrequenz erhöhte sich sowohl am Anfallstag, als auch am 1. TnA bei 13 von 18 Anfällen.

Ab dem 2. TnA waren die Schleimhäute der Tiere deutlich anämisch. Zusätzlich zeigten sie am 2. und 3. TnA eine gelbliche Verfärbung.

Am 3. und 4. TnA erholten sich die Tiere deutlich. Dies zeigte sich in der Normalisierung der Rektaltemperatur, der Futteraufnahme und des Allgemeinbefindens.

Die beschriebenen Erscheinungen traten beim 1., 2. und 3. Anfall in ähnlicher Weise auf. Der jeweils 1. Anfall der Tiere mußte aber über einen längeren Zeitraum (3-4 Tage) therapiert werden als die folgenden Anfälle (1-2 Tage).

Tier C starb trotz massiver Therapie 2 Tage nach Beginn des 1. Anfalls an Eperythrozoonose. Bei der Sektion fiel neben deutlicher Anämie und dezentem generalisiertem Ikterus besonders ein ausgeprägtes akutes Lungenödem und subendocardiale Blutungen auf. Die Skelettmuskulatur war im Sinne des PSE-Syndroms verändert. Alle Befunde sprachen für akutes Herz-Kreislaufversagen bei Anämie. Die Ohren von Tier N verfärbten sich ab dem 3. Tag nach dem 2. Anfall zyanotisch. Am 6. TnA wurden die Ohrspitzen nekrotisch und fielen einige Tage später ab.

Hämatologisch-serologische Veränderungen (Tab. 16 und 17)

Das Prodromalstadium war geprägt von einem deutlichen Erregeranstieg im Blut. Gleichzeitig fielen die Parameter des roten Blutbildes signifikant ab, wogegen die Leukozytenzahlen anstiegen. Die Werte des Gesamtbilirubins und Harnstoffs im Serum blieben weitgehend unbeeinflusst.

Am Anfallstag erreichten die Rickettsien ihre größte Besatzdichte ($\bar{x} = 738,9$ Ep/1000 E) auf den Erythrozyten, wobei einige Ausstriche einen scheinbar 100%igen Befall mit bis zu 25 Eperythrozoonen pro Erythrozyt zeigten. Erreger konnten bis zum 7. TnA im Blutaussstrich nachgewiesen werden.

Die Erythrozytenzahl, der Hämoglobingehalt und der Hämatokrit fielen nach dem Zeitpunkt der ersten Therapie weiter ab und erreichten ihren niedrigsten Wert am 4.-5. TnA. Danach trat eine zögernde Erholung dieser Werte ein.

Tabelle 16: Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) von Temperatur (T in °C), Erythrozyten (E in Mill/ μ l), Hämoglobin (Hb in g/dl), Hämatokrit (Hk in Vol %) und MCHC (in %) bei 9 infizierten, splenektomierten Tieren (C-F, N-S)

n =	5	9	16	18	17	14	11	4	6	7	3
InA	-3	-2	-1	A	1	2	3	4	5	7	12
T											
$\bar{x}$	38,87	38,56	39,00	40,41	40,22	39,68	39,51	39,38	39,32	38,88	38,38
s	0,76	0,56	0,30	0,63	0,97	0,90	1,00	0,87	0,62	0,30	1,23
E											
$\bar{x}$	5,46	3,81	4,14	3,41	2,87	2,57	2,50	2,34	2,10	2,42	3,38
s	0,44	1,30	1,35	1,28	1,01	0,78	0,71	0,37	0,41	0,66	0,64
Hb											
$\bar{x}$	12,34	7,49	8,38	7,51	6,56	5,77	5,11	4,28	5,11	6,21	6,87
s	1,50	1,71	1,94	1,91	1,57	1,31	1,24	0,75	1,17	1,45	1,16
Hk											
$\bar{x}$	33,20	24,33	26,31	23,83	20,24	18,07	16,27	13,00	14,67	19,14	23,00
s	1,64	5,64	5,85	5,00	4,96	3,56	3,74	2,58	2,34	4,67	3,00
MCHC											
$\bar{x}$	37,15	30,95	32,09	31,54	32,97	31,90	31,40	33,01	34,86	32,91	29,76
s	4,03	2,87	3,88	3,09	5,37	3,50	2,87	1,41	7,39	6,07	1,21

Tabelle 17: Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) von Eperythrozenbefall (Ep in bef. E/1000 E), Leukozyten (Leuk in 1000/ μ l), Gesamtbilirubin (GB in mg/dl) und Harnstoff (Hst in mg/dl) bei 9 infizierten, splenektomierten Tieren (C-F, N-S)

n =	5	9	16	18	17	14	11	4	6	7	3
TnA	-3	-2	-1	A	1	2	3	4	5	7	12
Ep											
$\bar{x}$	10,0	122,2	312,5	738,9	723,5	560,7	340,9	170,0	133,3	21,4	0
s	22,4	148,1	221,7	220,0	359,7	346,5	271,0	50,0	136,6	26,7	0
Leuk											
$\bar{x}$	15760	18766	18318	23072	22600	18928	19836	24625	21900	19500	21100
s	2343	5674	5009	7253	7211	5740	7158	3586	8314	6935	6223
GB											
$\bar{x}$	0,12	0,21	0,19	0,28	0,38	0,47	0,53	0,21	0,15	0,25	0,15
s	0,02	0,01	0,09	0,14	0,24	0,29	0,48	0,05	0,03	0,20	0,03
Hst											
$\bar{x}$	30,00	37,11	31,69	38,00	48,88	48,57	51,36	47,00	34,00	35,20	37,67
s	2,74	7,93,	5,56	9,28	8,26	9,18	13,99	14,07	5,62	6,80	10,50

Die Gesamtbilirubinkonzentration stieg ab dem Anfallstag bis zum 3. TnA an und normalisierte sich ab dem 4. TnA wieder.

Der Harnstoffgehalt im Blutserum zeigte am 3. TnA seinen höchsten Wert ($\bar{x} = 51,36$ mg/dl) und reduzierte sich bis zum 5. TnA auf das Ausgangsniveau.

Die mittlere Hämoglobinkonzentration der roten Blutkörperchen blieb während der gesamten Verlaufskontrolle mit geringen Abweichungen weitgehend konstant.

Veränderungen der Parameter des Glucosestoffwechsels (Tab. 18, Abb. 6 und 7)

Mit steigender Zahl der Rickettsien im Prodromalstadium sank der Blutglucosespiegel ab und erreichte am Anfallstag seinen tiefsten Wert ($\bar{x} = 39,67$). Bei insgesamt 8 Anfällen wurden am Anfallstag oder einen Tag danach Werte unter 10 mg/dl gemessen. Andererseits veränderte sich der Glucosegehalt bei einigen Anfällen nur geringfügig oder gar nicht.

In der posttherapeutischen Phase normalisierte sich die Blutglucosekonzentration sehr schnell und stieg am 4. TnA sogar auf $\bar{x} = 102,75$ mg/dl.

Die Plasmalactatkonzentration veränderte sich vor dem Anfall nur wenig. Sie stieg von $\bar{x} = 20,28$ mg/dl am TnA -1 über $\bar{x} = 40,34$ mg/dl am Anfallstag bis auf $\bar{x} = 60,68$ mg/dl am 1. TnA. Der höchste Einzelwert wurde mit 139,00 mg/dl bei Tier C gemessen (1. TnA).

Am 5. TnA fielen die Lactatwerte wieder auf das Niveau des Prodromalstadiums.

Tabelle 18: Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) von Glucose (Gluc in mg/dl), Lactat (Lac in mg/dl) und Pyruvat (Pyr in mg/dl) bei 9 infizierten, splenektomierten Tieren (C-F, N-S)

n =	5	9	16	18	17	14	11	4	6	7	3
TnA	-3	-2	-1	A	1	2	3	4	5	7	12
Gluc											
$\bar{x}$	89,20	92,44	78,56	39,67	49,88	67,86	80,73	102,75	92,33	87,00	108,33
s	11,19	21,01	17,43	23,37	45,79	41,50	14,93	13,34	11,22	14,17	27,54
Lac											
$\bar{x}$	16,54	17,30	20,28	40,34	62,68	43,16	41,11	33,55	23,05	18,73	16,00
s	9,13	5,64	10,70	28,06	42,05	21,38	20,31	11,62	7,74	6,66	3,36
Pyr											
$\bar{x}$	0,71	0,75	0,94	1,09	1,86	1,20	1,18	1,34	0,97	0,85	0,80
s	0,18	0,18	0,35	0,60	0,85	0,50	0,43	0,48	0,44	0,18	0,22

Abbildung 6: Mittelwerte von Temperatur, Eperyzthrozoenbefall und Glucose bei 9 infizierten und splenektomierten Tieren (C-F, N-S)

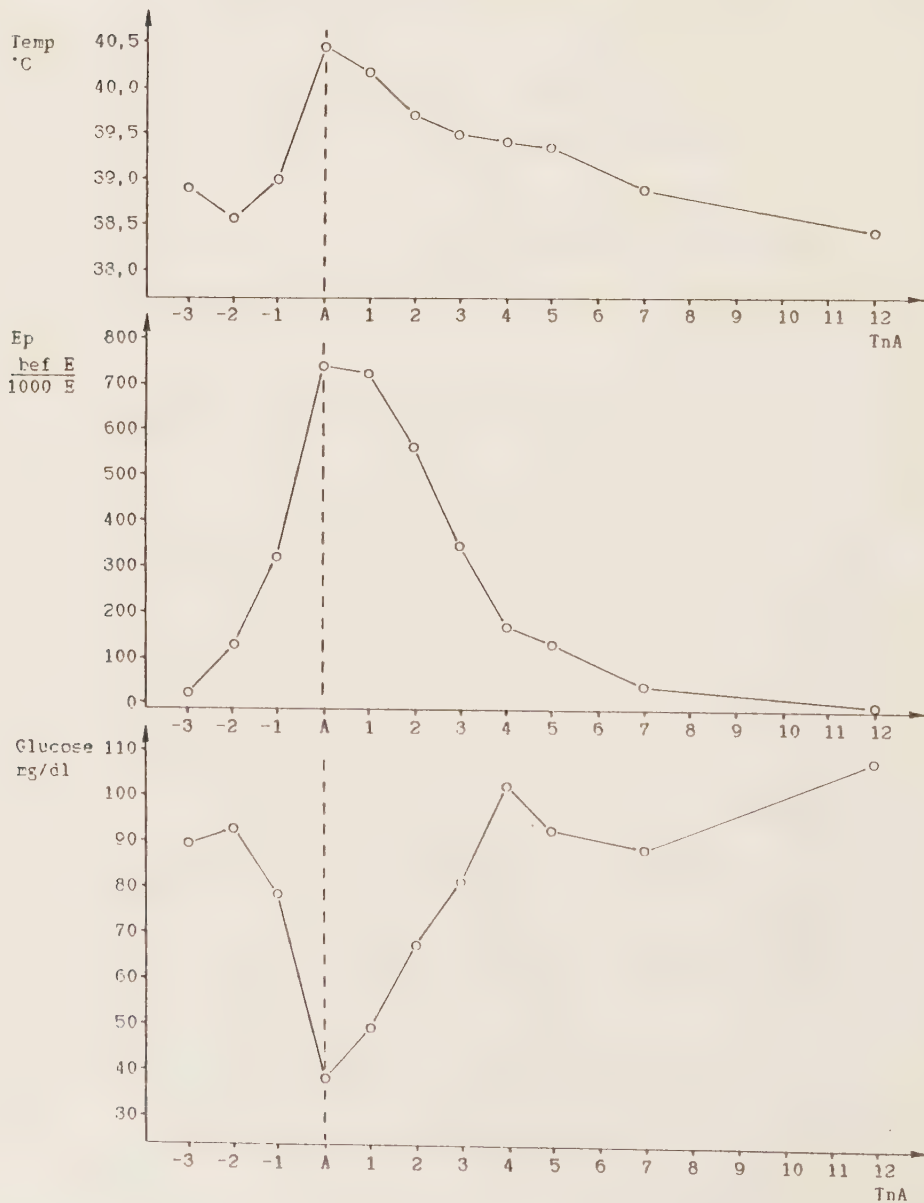
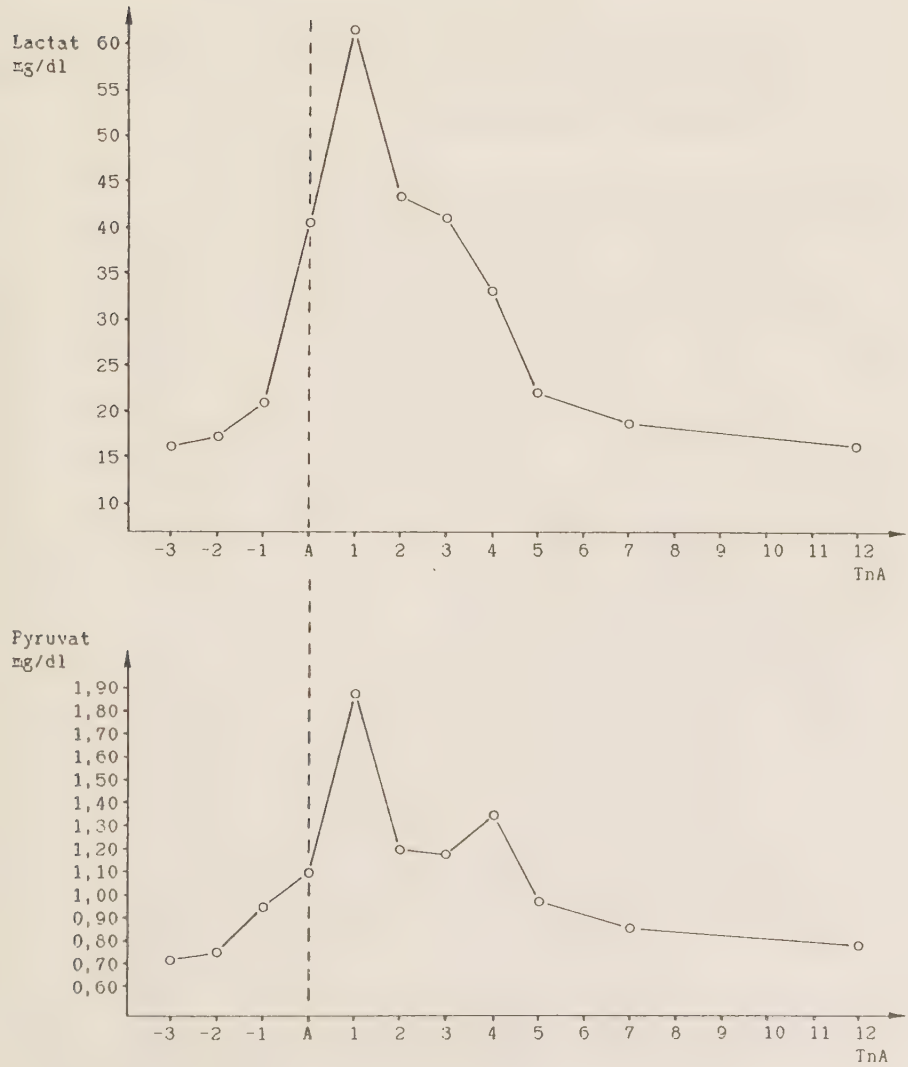


Abbildung 7: Mittelwerte von Lactat und Pyruvat bei 9 infizierten und splenektomierten Tieren (C-F, M-S)

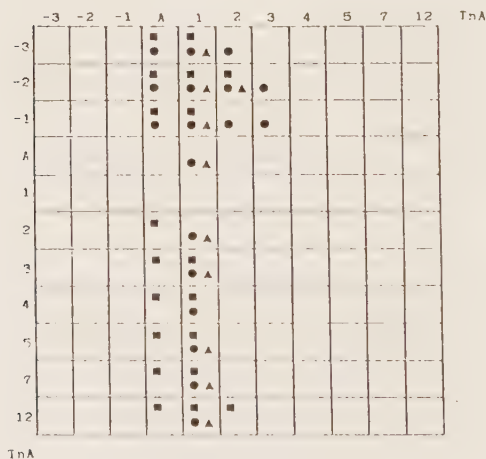


Auch die Pyruvatkonzentration stieg während der Prodromalphase nur leicht an. Eine deutliche Steigerung war dann vom Anfallstag bis zum 1. TnA zu verzeichnen ($\bar{x} = 1,86 \text{ mg/dl}$). Der extremste Einzelwert wurde am 1. TnA mit $3,35 \text{ mg/dl}$ bei Tier C gemessen. Ab dem 2. TnA trat eine rasche Normalisierung des Pyruvatspiegels ein.

Signifikanzen der Tagesmittelwerte der Parameter des Kohlenhydratstoffwechsels im T-Test

Die Tage auf der Abszisse sind gegenüber den Tagen auf der Ordinate signifikant erniedrigt bzw. erhöht.

Abbildung 8:



■ = Glucose signifikant erniedrigt

● = Lactat signifikant erhöht

▲ = Pyruvat signifikant erhöht

$p = 0,05$

Veränderungen der Parameter des Säure-Basen-haushaltes (Tab.19 und 20, Abb.9-12)

Keiner der sechs gemessenen Parameter zeigte im Prodromalstadium signifikante Verschiebungen seiner Meßwerte.

Am deutlichsten veränderten sich am Anfallstag der Blut-pH, $p\text{CO}_2$ und $p\text{O}_2$.

So fiel der Blut-pH-Wert auf $\bar{x} = 7,130$ ab, wobei der niedrigste gemessene Einzelwert 6,86 betrug. Der pH-Wert normalisierte sich ab dem 1.TnA kontinuierlich und erreichte am 4.TnA wieder das Niveau vor der Krise.

Der Kohlendioxidpartialdruck stieg auf maximal $\bar{x} = 82,12$ mmHg (höchster Einzelwert: 120,00 mmHg) und erholte sich bis zum 3.TnA weitgehend.

Parallel dazu erhöhte sich der Sauerstoffpartialdruck auf maximal $\bar{x} = 39,39$ mmHg. Er sank nach vorübergehender Erholung (3.TnA: $\bar{x} = 29,45$ mmHg) auf den Minimalwert von $\bar{x} = 20,17$ mmHg am 5.TnA ab.

Die Basenabweichung und die Werte für HCO_3^- und SBC zeigten ihre stärksten Veränderungen am 1.Tag nach Beginn der Therapie.

Bis zum Anfall blieb die Basenabweichung unbeeinflusst, sank im Anfall jedoch rapide ab (1.TnA: $\bar{x} = -3,56$ mmol/l; maximaler Einzelwert: -15,6 mmol/l). Schon am 2.TnA waren die Werte der Basenabweichung wieder im positiven Bereich.

Die HCO_3^- -Konzentration im Blut zeigte nur am 1.TnA einen eindeutig erniedrigten Wert ($\bar{x} = 24,83$ mmol/l).

Dagegen senkte sich der SBC-Blutspiegel am Anfallstag selbst und am nächsten Tag auf $\bar{x} = 21,7$ mmol/l bzw. 20,91 mmol/l ab.

Tabelle 19: Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) Blut-pH (pH) Basenabweichung (BE in mmol/l) und Kohlendioxidpartialdruck (pCO₂ in mmHg) bei 9 infizierten, splenektomierten Tieren (C-F, N-S)

n =	5	9	16	18	17	14	11	4	6	7	3
TnA	-3	-2	-1	A	1	2	3	4	5	7	12

pH											
$\bar{x}$	7,356	7,336	7,304	7,130	7,151	7,254	7,280	7,333	7,306	7,339	7,350
s	0,047	0,048	0,061	0,120	0,131	0,124	0,098	0,025	0,017	0,031	0,036

BE											
$\bar{x}$	4,18	2,30	2,56	-2,28	-3,56	0,64	1,94	1,03	2,53	1,69	4,47
s	2,61	2,47	1,69	4,28	5,20	3,31	5,60	0,80	1,03	1,70	3,14

pCO ₂											
$\bar{x}$	52,49	51,86	58,50	82,12	71,84	64,68	59,85	49,13	57,23	49,86	53,43
s	4,68	5,06	4,38	20,82	19,95	16,78	16,18	3,12	3,27	6,33	0,88

Tabelle 20: Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) von Sauerstoffpartialdruck (pO_2 in mmHg), aktuellem Bicarbonat (HCO_3 in mmol/l) und Standardbicarbonat (SBC in mmol/l) bei 9 infizierten, splenektomierten Tieren (C-F, N-S)

n =	5	9	16	17	14	11	4	6	7	3
TnA	-3	-2	-1	A	1	2	3	4	5	7
										12
pO_2	35,20	31,56	32,06	39,39	36,76	35,79	29,45	21,50	20,17	28,29
$\bar{x}$										30,00
s	3,63	5,94	6,06	10,74	14,30	11,61	6,71	5,20	9,47	5,53
										3,46
HCO_3	29,88	27,91	29,07	26,99	24,83	28,18	27,74	26,25	28,51	26,93
$\bar{x}$										29,87
s	2,03	2,24	1,32	3,95	4,48	3,31	2,99	0,45	1,06	1,89
										3,02
SBC	25,81	25,30	25,33	21,70	20,91	24,35	25,49	24,59	25,95	25,08
$\bar{x}$										27,12
s	2,14	1,75	1,37	3,32	4,13	2,66	2,05	0,61	0,90	1,43
										2,60

Abbildung 9: Mittelwerte von Blut-pH, Basenabweichung, aktuellem und Standardbicarbonat bei 9 infizierten und splenektomierten Tieren (C-F, N-S)

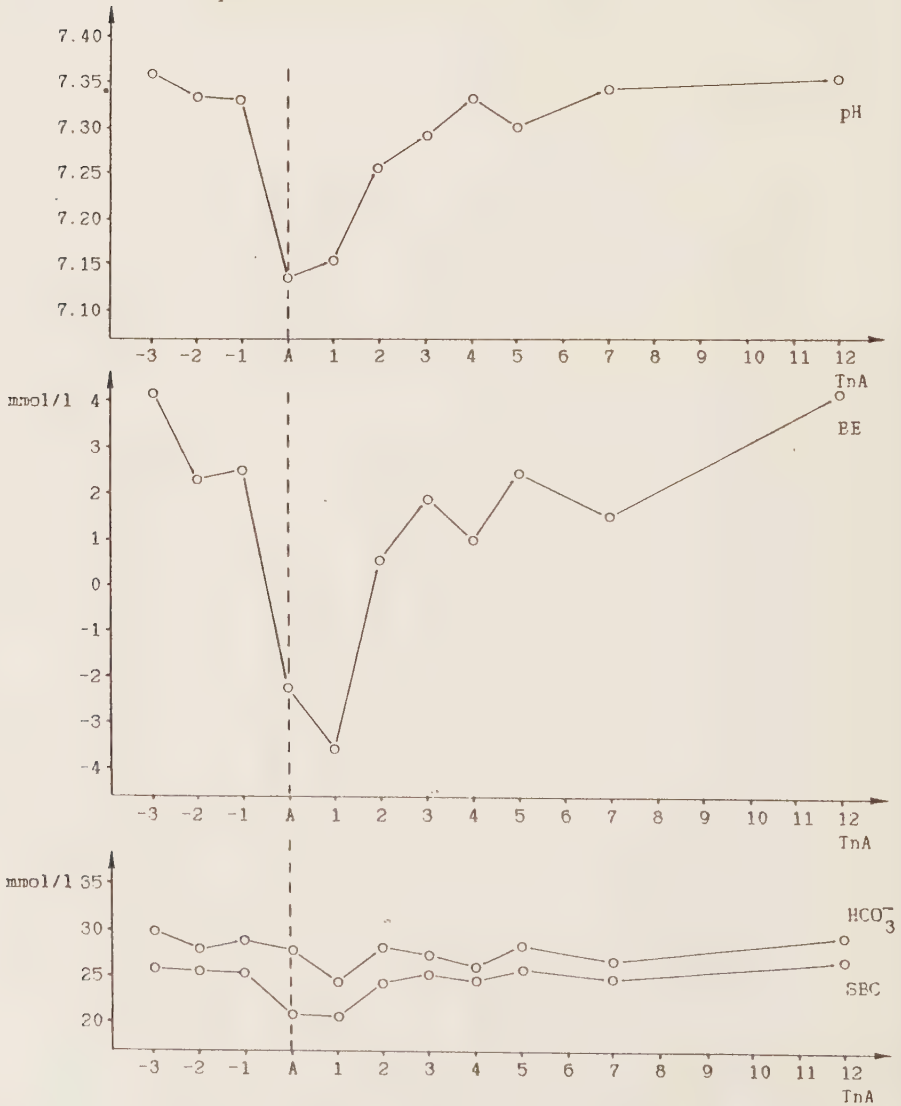
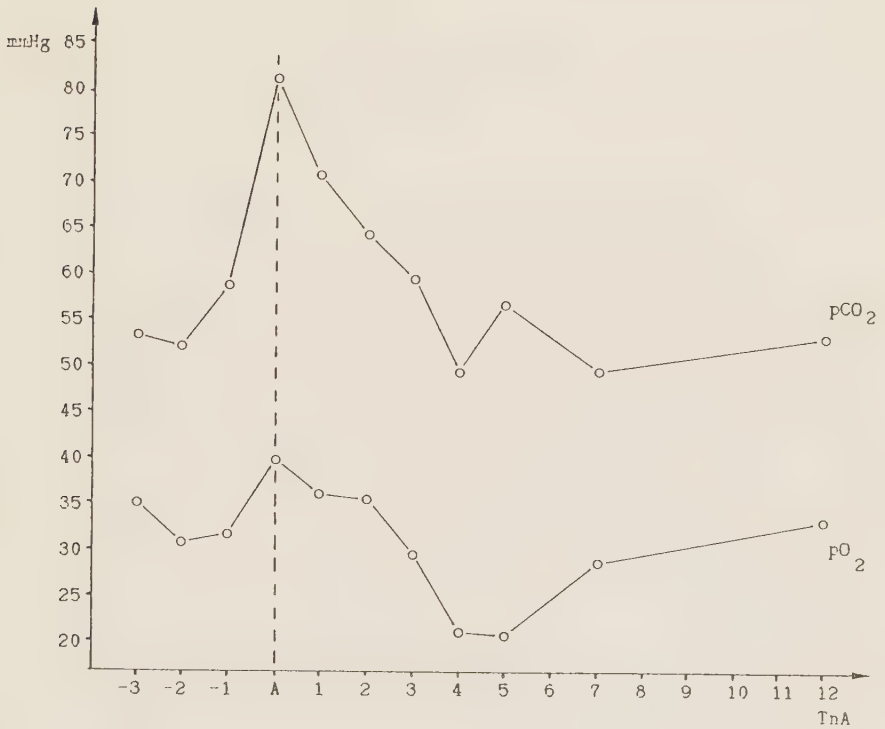


Abbildung 10: Mittelwerte von Kohlendioxidpartialdruck und Sauerstoffpartialdruck bei 9 infizierten und splenektomierten Tieren (C-F, N-S)



Signifikanzen der Tagesmittelwerte der Parameter des Säure-Basenhaushaltes im T-Test

Die Tage auf der Abszisse sind gegenüber den Tagen
auf der Ordinate signifikant erniedrigt bzw.
erhöht.

Abbildung 11:

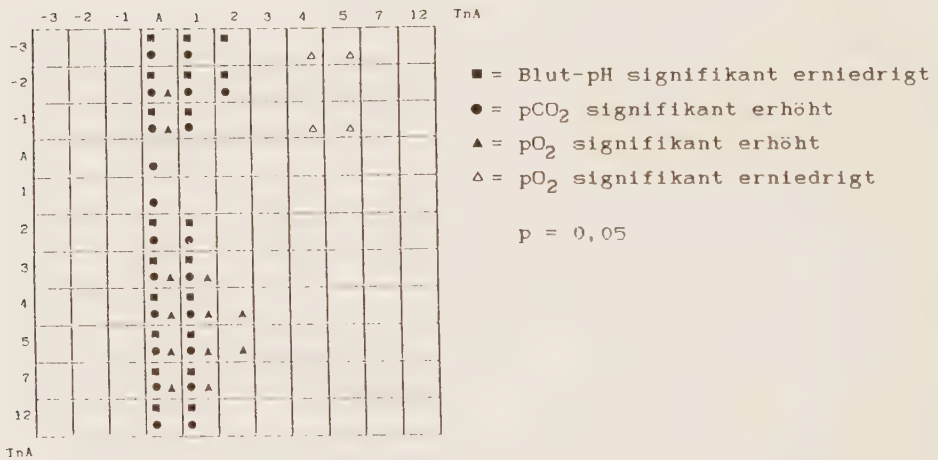
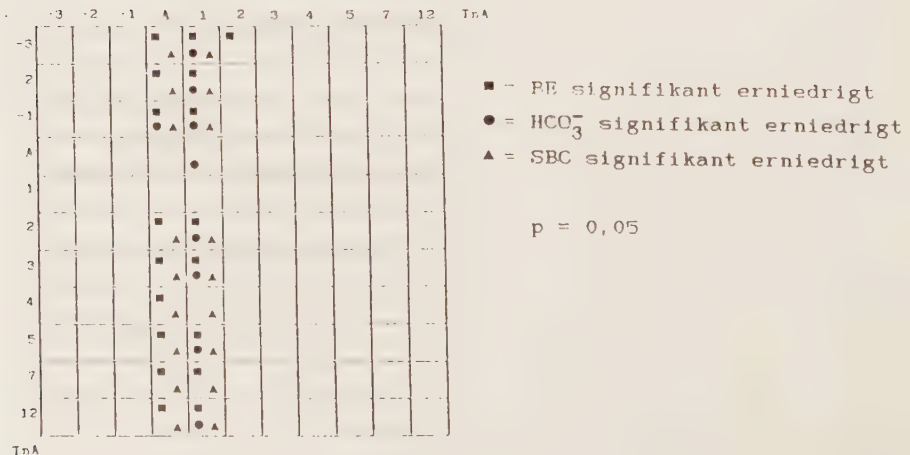


Abbildung 12:



DISKUSSION

Ruhewerte der gesunden Tiere

Von 12 gesunden Läufer Schweinen wurden unter den von BICKHARDT und WIRTZ (1978) beschriebenen Bedingungen die Ruhewerte einiger Blutparameter (s.S.43) ermittelt.

Die festgestellten Werte stimmen mit denen aus der Literatur überein.

Eine gewisse Ausnahme stellt der in seine Plasmakonzentration umgerechnete Glucosewert von $\bar{x} = 61,8$ mg/dl dar, der im Vergleich zu den Angaben in der Literatur geringgradig tiefer liegt, während der ermittelte Plasmalactatwert von $\bar{x} = 21,8$ mg/dl an der oberen Grenze der vergleichbaren Werte angesiedelt ist. Eine Ursache hierfür kann zum einen aus den unterschiedlichen Meßmethoden resultieren und zum anderen darin, daß der Glucosegehalt im vorliegenden Fall im Vollblut gemessen wurde, während sich die Angaben in der Literatur auf Messungen im Plasma beziehen.

Um aber die individuellen Abweichungen der Einzeltiere zu erfassen, ist es sinnvoll, Ruhewerte zu erstellen und diese als Ausgangswerte für Verlaufskontrollen zu benutzen.

Einfluss der Splenektomie auf die gemessenen Parameter

Über einen Zeitraum von 20 Tagen nach der Splenektomie wurde eine Verlaufskontrolle durchgeführt. Bei allen 5 splenektomierten Läufer Schweinen war ab dem 8. Tag nach der Splenektomie eine signifikante Erhöhung der Erythrozytenzahl festzustellen. Die ermittelten Werte lagen aber zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung außerhalb des Referenzbereiches der ermittelten Ruhewerte. Auffallend war, daß sich der Hämoglobingehalt und der Hämatokrit nicht veränderten.

Nach ZACHARY (1982), HALFMANN (1983) und MOLLWEIDE (1984) hat die Splenektomie keinen Einfluß auf das rote Blutbild.

Das eigene Ergebnis steht im deutlichen Gegensatz zu den Untersuchungen von DIPEOLU et al. (1983 a, b). Hier sanken nach der Splenektomie sowohl die Zahl der Erythrozyten als auch der Hämoglobingehalt und der Hämatokrit deutlich ab. Die von diesen Autoren erhobenen Befunde sind möglicherweise auf stärkere Blutverluste anlässlich der Operation zurückzuführen (HALFMANN, 1983).

Der Vergleich der Blutwerte der eigenen Untersuchungen vor und 2 Tage nach der Splenektomie zeigt, daß bei exakt durchgeführter Milzextirpation kein gravierender Blutverlust eintritt.

Die Milz des Hausschweines hat neben der Erythrozytenspeicherung die Aufgabe, alte rote Blutkörperchen zu phagozytieren und abzubauen.

Bei splenektomierten Schweinen könnte somit eine Überalterung der Erythrozyten eintreten, die dann zu einer Erhöhung der Erythrozytenzahlen im peripheren Blut beiträgt. Der Hämoglobingehalt und der Hämatokrit blieben bei sich verändernden Erythrozytenzahlen konstant. Nach HEINRITZI und KNÖRL (1981) ist die Erythrozytenzahlbestimmung generell in starkem Maße mit Fehlermöglichkeiten (große Streuung bei der Zählung sowohl mit elektrischer Zählung, als auch in der Meßkammer) belastet, so daß der Erythrozytenzahl allein keine allzu große Bedeutung beigemessen werden kann.

Nach der Splenektomie stiegen die Leukozytenzahlen signifikant an. Dies korreliert mit den Untersuchungen von DIPEOLU (1983 a, b) und MOLLWEIDE (1984). Dieser Leukozytenanstieg bestand nur bis zum 11. Tag post operationem und dürfte ursächlich auf den operativen Eingriff und die anschließende Wundheilung zurückzuführen sein.

Die gemessenen Konzentrationen von Glucose, Lactat und Pyruvat zeigten nach der Splenektomie keine kontinuierlichen Veränderungen. Die Lactat- und Pyruvatspiegel blieben in einem engen Bereich sehr konstant. Der Blutglucosespiegel wies Schwankungen auf, die sowohl unter, als auch über dem Ausgangswert lagen.

Ein Einfluß der Splenektomie auf die drei gemessenen Parameter des Kohlenhydratstoffwechsels ist nicht nachweisbar und auch in der Literatur nicht beschrieben.

Von den Parametern des Säure-Basenhaushaltes zeigte nur der Sauerstoffpartialdruck nach der Splenektomie erniedrigte Werte. Er blieb aber während der gesamten Verlaufskontrolle im ermittelten Referenzbereich. Als Ursache für das erniedrigte Sauerstoffpartialdruckniveau wäre eine geringere Sauerstofftransportkapazität der alten Erythrozyten vorstellbar.

Einfluß der Infektion mit *Eperythrozoon suis* auf die gemessenen Parameter

An 7 Tieren wurden die Auswirkungen der experimentellen Infektion mit *Eperythrozoon suis* untersucht. Keines der Tiere zeigte während der 23tägigen Verlaufskontrolle klinische Anzeichen, die auf Eperythrozoonose hinwiesen.

Auch ZACHARY (1982), HALFMANN (1983) und MOLLWEIDE (1984) konnten bei ihren Untersuchungen an experimentell mit *Eperythrozoon suis* infizierten, nicht splenektomierten Schweinen bei guten Haltungsbedingungen keine klinischen Symptome beobachten, die auf Eperythrozoonose zurückzuführen waren.

Auffallend ist jedoch das Auftreten zahlreicher anderer Krankheitsbilder. So erkrankte jeweils ein Tier an einem generalisierten nässenden Ekzem, einer Sprunggelenkentzündung, einer enzootischen Bronchopneumonie. Fünf Tiere hatten Durchfall.

Gehäuft ist in den von Eperythrozoonose befallenen Betrieben die Zunahme von Sekundärkrankheiten, Kümern und Todesfällen (ZINN et al., 1983; HOFFMANN, 1984; BRÖMEL und ZETTL, 1985; SCHWEIGHARDT et al., 1986).

HALFMANN (1983) beobachtete respiratorische Symptome mit Körpertemperaturanstieg, die nach Tylosin-Einsatz abklangen und nicht für Eperythrozoonose sprachen.

Auch experimentell mit Eperythrozoon ovis infizierte Schafe zeigten keine auffallenden klinischen Symptome der Eperythrozoonose (FRIEDHOFF et al., 1971; SUTTON, 1977; GRØNSTØL und ØVERÅS, 1980).

Die eigenen Ergebnisse bestätigen die Vermutung, daß infizierte Schweine bei guten Haltungsbedingungen nicht an klinisch manifester Eperythrozoonose erkranken, während sie gegenüber Sekundärkrankheiten anfälliger erscheinen.

Beim Vergleich von Spontanerkrankungen und experimentellen Infektionen sind neben den Haltungsbedingungen auch die möglicherweise unterschiedliche Virulenz der Eperythrozoonen, die Konstitution der Tiere, die Infektionsdauer und die Menge der aufgenommenen Erreger zu berücksichtigen.

Die nicht entmilzten, infizierten Läufer zeigten keine Veränderungen im roten Blutbild und nur ganz vereinzelt Erreger im Ausstrich. Diese Befunde stimmen mit denen von ZACHARY (1982), HALFMANN (1983) und MOLLWEIDE (1984) überein.

Bei experimentell infizierten, nicht splenektomierten Schafen, hingegen, sanken die Erythrozytenzahl, der Hämoglobingehalt und der Hämatokrit deutlich ab. Das Allgemeinbefinden war aber noch ungestört (SUTTON, 1977; GRØNSTØL und ØVERÅS, 1980).

Bei den eigenen infizierten, nicht splenektomierten Läufer Schweinen war der Blutglucosespiegel der einzige Wert, der kontinuierlich und signifikant absank. Dieses Ergebnis stimmt nicht mit den Untersuchungen von ZACHARY (1982) überein, in dessen Untersuchungen der Blutzuckerspiegel gegenüber dem Ausgangswert keine signifikanten Unterschiede zeigte.

Die Lactat- und Pyruvatkonzentration blieb - mit Ausnahme eines Anstiegs am 14. TnI - weitgehend konstant.

Der stetige Glucoseabfall vom 3.- 9. TnI und der nachfolgende Anstieg des Lactat- und Pyruvatspiegels könnten auf das Auftreten der Rickettsien im Blut am 7. und 9. TnI zurückzuführen sein. Zu einer weiteren sichtbaren Erregervermehrung kommt es bei intaktem Reticuloendotheliale System und guter Konstitution der Tiere offensichtlich nicht. Die Glucosekonzentration sank im Blut bis zum Ende der Verlaufskontrolle jedoch weiter ab (23. TnI:

$\bar{x} = 71.86 \text{ mg/dl}$), ohne daß Erreger im Blutausstrich nachweisbar waren.

Die Parameter des Säure-Basenhaushaltes verhielten sich während des gesamten Versuchsabschnitts nahezu konstant. Eine infektionsbedingte kontinuierliche Veränderung konnte bei keinem der Parameter nachgewiesen werden. Einzelne signifikante Schwankungen lagen im Referenzbereich der gesunden Läufer.

Einfluß der Splenektomie auf die Blutparameter infizierter Tiere

Bei allen 9 mit Eperythrozoon suis infizierten Läufern wurde nach der Splenektomie das Krankheitsbild der akuten Eperythrozoonose ausgelöst.

Nach einer - verglichen mit anderen Autoren (HALFMANN, 1983; MOLLWEIDE, 1984; ZACHARY und SMITH, 1985) - kurzen Prodromalzeit von drei bis fünf Tagen war das klinische Trias Fieber - Anämie - Ikterus bei allen Tieren zu sehen.

Im Gegensatz zu den eigenen Untersuchungen wurden die Versuchstiere der eingangs zitierten Autoren erst kurz vor oder nach der Splenektomie mit Eperythrozoon suis infiziert. Die verkürzte Prodromalzeit könnte damit zusammenhängen, daß der im vorliegenden Fall verwendete Erreger eine höhere Virulenz aufwies als die von den anderen Autoren benutzten Rickettsien. Es ist aber auch zu berücksichtigen, daß, im Gegensatz zu den zitierten Untersuchungen, die Infektion schon einige Wochen zurücklag und es so schon vor der Splenektomie zu einer Verbreitung und Vermehrung der Rickettsien gekommen war.

Die klinischen Symptome stimmen mit den Angaben in der Literatur überein (BOLLWAHN, 1982 a; HALFMANN, 1983; HEINRITZI, 1984 a). Auch die von BOLLWAHN (1982 a), HEINRITZI (1984 a) und HOFFMANN (1984) beschriebene Kurzatmigkeit, Apathie und verminderte Futteraufnahme konnte bestätigt werden.

Bei einem Tier wurde die von BOLLWAHN (1982 a) und HALFMANN (1983) beschriebene Nekrose der Ohrspitzen beobachtet.

Mit zunehmender Anfallshäufigkeit nahm die Intensität der klinischen Symptome deutlich ab. Dies zeigte sich auch an der Therapie mit Oxytetracyclin, die bei den ersten Anfällen nach der Splenektomie mehrmals wiederholt werden mußte, um die Tiere am Leben erhalten zu können. Trotz mehrmaliger Therapie starb ein Tier im akuten Anfall.

Veränderungen im roten Blutbild waren bereits im Prodromalstadium zu erkennen. Der Abfall der Erythrozyten, des Hämoglobingehaltes und des Hämatokrits werden von mehreren Autoren bestätigt (HEINRITZI et al., 1984; ZACHARY und SMITH, 1985).

Bei allen in der akuten Fieberphase entnommenen Blutproben war die von HOFFMANN et al. (1981) und BOLLWAHN (1982 a) beschriebene Mikroagglutination im abkühlenden Blut festzustellen. Diese Eigenschaft ist durch Erwärmen der Blutproben auf 37°C rückgängig zu machen, was erst eine hämatologische Untersuchung des Blutes erlaubt.

Die von HEINRITZI et al. (1984) festgestellte rasche Erholung des roten Blutbildes, ein bis zwei Tage nach Beginn der Therapie, konnte bei den ersten Anfällen nicht nachvollzogen werden. Der Hämoglobingehalt und der Hämatokrit stiegen erst ab dem 5.Tag nach der Krise leicht an. Als mögliche Ursachen müssen hier der Zeitpunkt der ersten Therapie, die Virulenz des Erregers und schließlich die Erregermenge im Blut selbst berücksichtigt werden.

Das gleichzeitige Absinken der Hämoglobin- und Hämatokritwerte ergab weitgehend im Normalbereich verbleibende MCHC-Werte, wodurch diese hämolytische, durch Eperythrozoonose verursachte Anämie als normochrome Anämie zu charakterisieren ist (HALFMANN, 1983; HEINRITZI, 1984 a).

Durch den Erregernachweis im akuten Anfall wurde die Eperythrozoonose diagnostisch abgesichert. Dabei korrelierte - wie bei HEINRITZI et al. (1984) - die Erregerzahl eng mit der Höhe der Rektaltemperatur. Nach Einsetzen der Therapie waren besonders bei den jeweils ersten Anfällen noch bis zum 3.-4. Tag Rickettsien deutlich nachweisbar. Die Leukozytose während und nach dem Anfallsge-schehen wurde schon von KORN und MUSSGAY (1968) sowie BOLLWAHN (1982 a) beschrieben. Sie ist charakteristisch für dieses akute Infektions-geschehen, wobei eine erhöhte Erregerzahl eine Aktivierung des immunologischen Systems bedingt (MOLLWEIDE, 1984).

Der Anstieg von Harnstoff und Gesamtbilirubin wurde auch schon von HALFMANN (1983) und MOLLWEIDE (1984) beobachtet.

Durch die Kenntnis der klinischen und hämatologisch-serologischen Befunde ist eine eindeutige Terminierung des Anfalls und die rechtzeitige Einleitung therapeutischer Maßnahmen möglich.

Parallel dazu werden die Einflüsse der akuten Eperythrozoonose auf den Kohlenhydratstoffwechsel und den Säure-Basenhaushalt in ihrer zeitlichen Abhängigkeit von der Erregerdichte im Blut deutlich.

So korreliert der niedrigste Blutglucosespiegel mit der höchsten Erregerzahl am Anfallstag.

Dafür sind mehrere Ursachen denkbar:

1. Vermindertes Angebot von Glucose oder glucoplastischen Verbindungen

Während des akuten Anfalls nahmen fast alle Läufer über die Dauer von 24-48 Stunden weniger oder gar kein Futter auf. Dies könnte zu einem verminderten Glucoseangebot führen.

Eine durch Futterentzug bedingte Hypoglykämie ist nur beim Saugferkel in den ersten Lebenstagen bekannt. Es bestehen in diesem Zeitraum eine noch ungenügend entwickelte Fähigkeit zur Gluconeogenese, ein begrenztes Angebot glucoplastisch verwertbarer Verbindungen und nur geringe Fettreserven (GÜRTLER, 1987).

Nach der ersten Lebenswoche verringert sich die Abhängigkeit des Blutglucosespiegels von der regelmäßigen Futteraufnahme. So ist bekannt, daß mehrtägiger Futterentzug bei gesunden Schweinen nur zu einem geringen Abfall der Blutglucosekonzentration führt (MÜLLER et al., 1983).

Bei den eigenen Versuchen ist auffällig, daß einzelne Tiere während der akuten Krise gut gefressen haben und trotzdem einen deutlich erniedrigten Blutzuckerspiegel aufwiesen.

Daraus ist abzuleiten, daß kein reduziertes Angebot an Glucose bestand, sondern ein erhöhter Glucoseverbrauch vorlag.

2. Erhöhter Glucoseverbrauch durch die befallenen Erythrozyten

Die Rickettsien lagern sich dicht an die Erythrozyten an und sind nur vereinzelt frei im Plasma auffindbar. Nach ROLLE und MAYR (1984) sind Rickettsien obligat zellparasitisch lebende Organismen, die bei ihrer Vermehrung von Wirtszellen abhängig sind. Eine elektronenmikroskopisch sichtbare direkte Verbindung zwischen Erythrozytenmembran und Rickettsie besteht nicht. Allerdings ist der Abstand mit 30 nm sehr gering (POSPISCHIL und HOFFMANN, 1982; ZACHARY und BASGALL, 1985). Eine Wechselwirkung zwischen Erythrozyt und Erreger findet statt. Nach der Anlagerung der Eperythrozoonen an die Erythrozytenmembran bildet sich ein Immunglobulinsaum (HOFFMANN et al., 1981). Eine Beeinflussung des Erythrozytenstoffwechsels durch die Rickettsien und ein Stoffaustausch mittels Diffusion erscheint möglich.

Der erhöhte Glucoseverbrauch der Erythrozyten ist mit vermehrter Lactat- und Pyruvatbildung verbunden. Erythrozyten besitzen keine Mitochondrien und sind deshalb auf den anaeroben Glucoseabbau für die Energiegewinnung angewiesen (FÖRSTER und MEHNERT, 1987). Genau dieses Phänomen konnte während des akuten Anfalls beobachtet werden. Die Mittelwerte und noch deutlicher die Einzelwerte der Tiere (s. Anhangstabellen) veranschaulichen, daß bei Läufern mit sehr niedrigen Blutglucosekonzentrationen die höchsten Lactat- und Pyruvatniveaus gemessen wurden.

Dennoch ist es ungeklärt, ob diese Konzentrationsverschiebungen allein durch die Erythrozyten bedingt sind.

3. Erhöhter Glucoseverbrauch durch Eperythrozoon suis

Rickettsien verfügen, trotz ihrer Abhängigkeit von Wirtszellen, über einen eigenen Stoffwechsel. Die genauen Stoffwechselmechanismen von Eperythrozoon suis sind nicht bekannt. POSPISCHIL und HOFFMANN (1982) konnten bei der elektronenmikroskopischen Untersuchung des Erregers nur Vakuolen und "ribosomenähnliche Körnchen" nachweisen. Einzelne Zellorganellen oder Strukturen, die Ähnlichkeit mit einem Kern hatten, konnten nicht erkannt werden. Für eine zumindest teilweise Verstoffwechselung der Glucose zu Lactat und Pyruvat durch die Rickettsien spricht der extrem hohe Lactatspiegel während der akuten Krise.

Da die Erythrozyten - mittels anaeroben Glucoseabbaus - nur zu einem Energiegewinn bescheidenen Ausmaßes befähigt sind (FÖRSTER und MEHNERT, 1987), erscheint der Lactatspiegel zu hoch, um ihn allein ursächlich auf den Erythrozytenstoffwechsel zurückzuführen. Auszuschließen ist dies jedoch nicht.

Daß die Eperythrozoen direkt oder indirekt am Glucoseverbrauch beteiligt sind, ist anzunehmen. SUTTON (1977) und LOVE et al. (1977) interpretierten die Hypoglykämie als ein direktes Ergebnis der Verstoffwechselung von Glucose durch den "Erythrozyten-Eperythrozoen-Komplex".

Möglicherweise ist Eperythrozoon suis nicht nur auf Glucose als Energielieferanten angewiesen. Es ist dem Erreger scheinbar möglich, ein bis zwei Tage in einem extremen hypoglykämischen Blut zu überleben, sich möglicherweise sogar weiter fortzupflanzen. Bei den Tieren N und O blieb die Zahl der Erreger trotz mehrmaliger Behandlung mit OTC über mehrere Tage nahezu konstant. Der Blutzuckerspiegel war zu diesem Zeitpunkt unter 10 mg/dl abgesunken. Dies könnte darauf hinweisen, daß es auch in diesem extrem hypoglykämischen Zustand des Blutes noch zu einer gewissen Erregervermehrung kommen kann, wenn man davon ausgeht, daß es durch die Behandlung mit Oxytetracyclin zu einer ständigen Elimination der Erreger aus dem peripheren Blut kommt.

Ein hoher Plasmalactatspiegel kann auch die Folge eines bei Sauerstoffmangel anaeroben Stoffwechsels im Gewebe sein. Nach ZWART et al. (1970) liegt aber in mit Eperythrozoon infiziertem Blut kein Sauerstoffmangel vor. Die peripheren Gewebe werden seiner Ansicht nach ausreichend mit Sauerstoff versorgt, sodaß hier keine durch Hypoxie bedingte Lactatproduktion bestehen dürfte. Dagegen spricht, daß die Akrenzyanosen, die auf einen Verschuß der Kapillaren durch die Kälteagglutination zurückgeführt werden, eine Hypoxämie zur Folge haben.

Der niedrige Blut-pH am Anfallstag wird von ZWART et al. (1970) als Folge der hohen Lactatproduktion erklärt. Es ist eine Korrelation zwischen den jeweils niedrigsten Blut-pH-Werten und den höchsten Lactatkonzentrationen festzustellen.

Eine Folge der akuten Eperythrozoonose ist die Erhöhung des Kohlendioxidpartialdruckes. Es entsteht eine respiratorische und metabolische Acidose. Der Abfall des Blut-pH-Wertes zeigt, daß im akuten Stadium der Eperythrozoonose eine Kompensation der Acidose nicht möglich ist. Solange mehr als die Hälfte der roten Blutkörperchen mit Eperythrozoen befallen sind, gelingt weder eine sofortige respiratorische, noch eine etwas verzögert einsetzende metabolische Kompensation. Der Organismus des Schweines versucht die erhöhte Körpertemperatur, in Ermangelung von funktionellen sekretorischen Drüsen, durch eine gesteigerte Atemfrequenz zu senken (MEYER 1986).

In der posttherapeutischen Phase trat eine rasche Erholung des Blutglucose-, Lactat- und Pyruvatspiegels ein. Auch der Säure-Basenhaushalt normalisierte sich schnell. Bleibende Schäden waren nicht festzustellen.

Bei den weiteren Anfällen konnten in allen Phasen dieselben Phänomene im Kohlenhydratstoffwechsel und im Säure-Basenhaushalt eruiert werden. Die Krise war therapeutisch jedoch leichter beherrschbar und die Konzentrationsverschiebungen nicht so ausgeprägt.

Die im akuten Anfall auftretende Hypoglykämie und Acidose können zu Todesfällen führen. Das Zentralnervensystem ist auf Glucose zur Erhaltung seiner Funktionsfähigkeit unbedingt angewiesen. Des weiteren sind Blut-pH-Werte unter 7,0 tödlich (SILBERNAGL und DESPOPOULOS, 1983; FÖRSTER und MEHNERT, 1987). Bei dem einzigen im akuten Anfall gestorbenen Tier C wurden die extremsten Werte von Glucose, Lactat, Pyruvat, Blut-pH und Basenabweichung gemessen.

Es bleibt festzustellen, daß es bei an Eperythrozoonose erkrankten Schweinen, ähnlich wie bei mit Eperythrozoonen infizierten Schafen und Rindern, zu deutlichen Veränderungen im Kohlenhydratstoffwechsel und im Säure-Basenhaushalt kommt.

Die Konzentrationsverschiebungen können beim Schwein im Gegensatz zu den Wiederkäuern zu lebensbedrohlichen Zuständen führen.

ZUSAMMENFASSUNG

Für die Glucose-, Lactat- und Pyruvatkonzentration sowie den Säure-Basenhaushalt wurden Ruhewerte aus venösem Blut zwölf gesunder Läufer Schweine erstellt.

Im Rahmen von Verlaufskontrollen wurden die Auswirkungen der Splenektomie, der Infektion mit Eperythrozoon suis-haltigem Blut und der akuten Eperythrozoonose (ausgelöst durch Splenektomie neun infizierter Tiere) auf die oben genannten Parameter untersucht.

Die Untersuchungen lieferten folgende Ergebnisse:

1. Die ermittelten Ruhewerte stimmen mit denen aus der Literatur weitgehend überein.
2. Ein Einfluß der Splenektomie auf die bestimmten Blutmeßwerte konnte in keiner Phase der Verlaufskontrolle nachgewiesen werden.
3. Infizierte Läufer zeigten eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Sekundärkrankheiten. Darüberhinaus sank der Blutglucosespiegel innerhalb der 23tägigen Untersuchungsperiode von $\bar{x} = 95,71$ mg/dl auf 71,86 mg/dl ab. Die Erreger waren nur bei zwei Tieren an jeweils einem Tag nachweisbar.

4. Bei allen infizierten und splenektomierten Läufern war nach einer Prodromalzeit von 3-5 Tagen das klinische Trias Fieber - Anämie - Ikterus zu sehen.

Es bestand im akuten Anfall eine Korrelation zwischen dem niedrigsten Blutglucosespiegel und der höchsten Erregerzahl im Blut. Als Folge der Verstoffwechselung der Glucose stiegen sowohl der Lactat-, als auch der Pyruvatspiegel an. Die im akuten Anfall entstehende gemischte respiratorisch-metabolische Acidose war so stark ausgeprägt, daß eine Kompensation erst nach weitgehender Erregereliminierung mittels Therapie mit Oxytetracyclin eintrat. Die extreme Hypoglykämie und Acidose im Blut führte zu lebensbedrohlichen Zuständen.

5. Die weiteren Anfälle verliefen weniger heftig und waren therapeutisch leichter zu beherrschen.

SUMMARY

Studies on the effects of splenectomy and experimental Eperythrozoon suis infection on glucose, lactic acid and pyruvic acid concentrations and acid-base-balance in venous blood of swine.

Reference values were established for concentrations of glucose, lactic and pyruvic acid and parameters of acid-base-balance in venous blood of healthy resting pigs (8-10 weeks old).

The effects of splenectomy, inoculation with eperythrozoon suis-infected blood and of acute eperythrozoonosis (induced by splenectomy of infected animals) on the above-mentioned parameters were examined.

The studies yielded the following results:

1. The determined reference values largely correspond to those obtained by other authors.
2. No alteration of the determined parameters was demonstrable following splenectomy.
3. Infected pigs showed an increased susceptibility to secondary diseases. Blood glucose level decreased during the test period of

23 days lasting test from an average of $\bar{x} = 95,71$ mg/dl to 71,86 mg/dl. Parasites were found in two animals on one day.

4. After a prodromal period of 3-5 days the clinical trias fever - anaemia - jaundice was seen in all infected and splenectomized pigs.

During the acute attack a negative correlation existed between glucose level and the level of parasitaemia.

As a result of glucose metabolism both lactic acid and pyruvic acid blood levels increased.

A mixed acidosis was observed. Compensation occurred only after almost complete elimination of parasites by administration of oxytetracycline.

The extreme hypoglycaemia and acidosis led to a life-threatening condition.

5. Further attacks took a less severe course and presented less therapeutic problems.

LITERATURVERZEICHNIS

- ADAMS, E.W., D.I.I. YLES und K. O. COCKRELL (1959)
Eperythrozoonosis in a herd of purebred landrace pigs
J. Am. Vet. Med. Ass. 135, 226-228
- ADLER, S. und V. ELLENBOGEN (1934)
A note of two new blood parasites of cattle,
eperythrozoon and bartonella
J. comp. Pathol. 47, 219-221
- BARTELS, H. (1985)
Gaswechsel (Atmung)
In: Keidel, W.D.: Kurz gefaßtes Lehrbuch der Physiologie,
6. Aufl., Kap. 4, 1-42
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- BENNET, P.C. (1969)
Eperythrozoonosis in animals
J. Am. Vet. Med. Ass. 154, 48-49
- BERRIER, H.H. und R.E. GOUGE (1954)
Eperythrozoonosis transmitted in utero from
carrier sows to their pigs
J. Am. Vet. Med. Ass. 124, 98-100
- BICKHARDT, K., A. WIRTZ und F. MAAS (1976)
Production of Lactic Acid in Different Stress
Situations in Pigs
Proc. 3rd. Int. Conf. Prod. Disease Farm Animals.
Wageningen, 163-166
- BICKHARDT, K. und A. WIRTZ (1978)
Der Einfluß von Anbindestreß und Fütterung auf
Blutmeßwerte des Schweines
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 85, 457-462

BICKHARDT, K. (1980)

Laborwerte beim Schwein

In: Schulze, W., Bickhardt, K., Bollwahn, W.,

Mickwitz, G. v., Plonait, H.:

Klinik der Schweinekrankheiten,

1. Aufl., 387-396

Verlag M&H Schaper, Hannover

BICKHARDT, K. (1983)

Zur Diagnostik der Streßanfälligkeit beim Schwein

Prakt. Tierarzt 4, 335-340

BIRKERT, W. (1984)

Hämatologisch-metabolische Blutuntersuchungen an Absatz-
ferkeln bei abrupter Futterumstellung und extremen

Fütterungsbedingungen

Vet. med. Diss. München

BOLLWAHN, W. (1982 a)

Die Eperythrozoonose (Ikteroanämie) der Schweine

Prakt. Tierarzt 12, 1043-1045

BOLLWAHN, W. (1982 b)

Fütterung und Gesunderhaltung des Schweines

M.F.J. Schriftenreihe, 70-89

BRENNER, K.-V., H. GÜRTLER und S. ZIEBARTH (1979)

Reaktion von Schweinen auf eine Fixation mittels Ober-
kieferschlinge anhand von klinisch-chemischen Parametern
im Blut

Mh. Vet.-Med. 34, 28-31

BRENNER, K.-V., H. GÜRTLER (1981)

Weitere Untersuchungen zur Reaktion von Schweinen auf eine
Fixation mittels Oberkieferschlinge anhand metabolischer
und hämatologischer Parameter

Arch. exp. Vet. Med. 35, 401-407

BRENNER, K.-V., H. GÜTLER, G. SCHMIDT (1982 a)

Dosisabhängige Wirkung von Insulin auf Parameter des
Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels im Blutplasma des
Schweines

Arch. exp. Vet. Med. 2, 269-278

BRENNER, K.-V., H. GÜTLER, I. MÜLLER, B. BLEICHERT und
L. ADU AMANKWAA (1982 b)

Glucosetoleranz und Insulinantwort des Schweines nach
intravenöser und intragastraler Glucosebelastung

Arch. exp. Vet. Med. 4, 555-563

BRÖMEL, I. und K. ZETTL (1985)

Die Eperythrozoonose - Ein Bildbericht mit Literatur-
übersicht

Prakt. Tierarzt 9, 689-698

BÜNGER, U., M. STEINHARDT, B. BINGER, L. LYHS (1974)

Zur Bewertung der Blutglucosekonzentration im Blut bei
Belastungen

4. Gesamtstreuungsmaße des Blutglucosegehaltes zur
Einschätzung des Belastungsgrades durch körperliche
Arbeit von Hausschweinen bei verschiedenen Umgebungs-
temperaturen

Arch. exp. Vet. Med. 38, 207-212

CARSTENSEN, L. (1962)

Hämatologische Untersuchungen an Ferkeln bei besonderer
Berücksichtigung enzootischer Pneumonien

Vet. med. Diss. Hannover

DICKE, W.E. (1934)

Anaplasmosis-like disease in swine

Vet. Med. 29, 288

DINGER, J.E. (1929)

Näheres über das Eperythrozoon coccoides
Zentralbl.Bakteriol. 113, 503

DIPEOLU, O.O., E.B. OTESILE, A. ADETUNJI und

B.O. FAGBEMI (1983 a)

Studies on blood parasites of pigs in Nigeria:
Pathogenicity of Babesia trautmanni in experimentally
infected pigs
Zentralbl.Vet.Med. B 30, 97-102

Dieselben (1983 b)

Pathogenicity of Eperythrozoon suis alone and when
mixed with Babesia trautmanni in experimentally
infected pigs
Vet. Parasitol. 13, 127-134

DOYLE, L.P. (1932)

A rickettsia-like or anaplasmosis-like disease of
swine
J. Am. Vet. Med. Ass. 80, 668-671

FÖRSTER, H. und H. MEHNERT (1987)

Kohlenhydratstoffwechsel
In: Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie
6. Aufl., 38-53
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

FRIEDHOFF, K., W. DROMMER und M. WOLFHAGEN (1971)

Infektionen mit Eperythrozoon ovis bei Schafen in
Norddeutschland
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 84, 361-380

FRIEDHOFF, K. (1982)

Rickettsieninfektionen (Ehrlichia, Eperythrozoon,
Haemobartonella) bei Haustieren in Deutschland
Fortschritte der Veterinärmedizin, Beiheft zum
Zentralbl. Vet. Med.

14. Kongreß der Dtsch. Veterinärmed. Ges. 1981, 35, 204-209

GLAWISCHNIG, E., G. SCHLERKA, W. SCHULLER und

W. BAUMGARINER (1977)

Arbeitswerte in der Laboratoriumsdiagnostik beim Schwein
Wien. tierärztl. Mschr. 64, 341-346

GLAWISCHNIG, E., G. SCHLERKA (1980)

Verlaufsuntersuchungen über die Blutgase und den
Säure-Basen-Haushalt mit Bestimmung von Hämatokrit
und Hämoglobin bei Ferkeln

1. Mitteilung: Altersabschnitt von der Geburt bis
zum Ende des 3. Lebensstages

Dtsch. tierärztl. Wschr. 87, 441-443

GRAUL, Ch. und M. STEINHARDT (1971)

Zur Bedeutung des Hämatokrits für Bestimmungen des
Blutzuckerspiegels im Vollblut
Arch. exp. Vet. Med. 25, 49-64

GRØNSTØL, H. und J. ØVERÅS (1980)

Listeriosis in sheep

Eperythrozoon ovis infection used as a model to study
predisposing factors

Acta vet. scand. 21, 523-532

GÜRTLER, H. (1987)

Ernährungsbedingte Erkrankungen von Ferkeln, Mast- und
Zuchtschweinen

In: Neundorff, R. und H. Seidel: Schweinekrankheiten
3. Aufl., 129-132

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

HALFMANN, S. (1983)

Hämatologisch-therapeutische Untersuchungen bei der
Eperythrozoonose des Schweines

Vet. med. Diss. München

HEINRITZI, K. und H. KNÖRL (1981)

Die Bestimmung von Hämoglobin- und Hämatokritwerten in der
Schweinepraxis

Prakt. Tierarzt 11, 972-974

HEINRITZI, K. (1984 a)

Klinik, Hämatologie und Metabolismus des eperythrozoono-
tischen Anfalls

Prakt. Tierarzt 65, "collegium veterinarium XIV", 40-44

HEINRITZI, K. (1984 b)

Ein Beitrag zur Splenektomie beim Schwein

Tierärztl. Prax. 12, 451-454

HEINRITZI, K., I. WENTZ und W. BOLLWAHN (1984)

Hämatologische Befunde bei der akuten Eperythrozoonose
der Schweine

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 97, 404-407

HENRY, S.C. (1979)

Clinical observations on eperythrozoonosis

J. Am. Vet. Med. Ass. 174, 601-603

HOFFMANN, R. und K. SAALFELD (1977)

Ausbruch einer Eperythrozoonose in einem Schweinebestand
Dtsch. tierärztl. Wschr. 84, 7-9

HOFFMANN, R., D.O. SCHMID und G. HOFFMANN-FEZER (1981)

Erythrocyte antibodies in porcine eperythrozoonosis
Vet. Immunol. Immunopathol. 2, 11-119

HOFFMANN, H. (1984)

Symptomatologie und Diagnostik der Eperythrozoonose in
Ferkelerzeugerbetrieben
Tierärztl. Umschau 39, 474-479

HENDE, C. van den, E. MUYLLE und W. OYAERT (1970)

Oxygen utilisation and metabolic acidosis after exercise
in pigs
Zbl. Vet. Med. A 17, 167-173

KARLSON, P. (1984)

Einfache Zucker, Monosaccharide
In: Kurzes Lehrbuch der Biochemie
12. Aufl., 187-212

KINSLEY, A.T. (1932)

Protozoan-like body in blood of swine
Vet. Med. 27, 196

KINSLEY, A.T. (1939)

Anaplasmosis-like disease in swine
Vet. Med. 34, 56

KÖFER, J., G. SCHLERKA, M. SCHUH und W. BAUMGARTNER (1981)

Verlaufsuntersuchungen über die Blutgase und den
Säure-Basenhaushalt mit Bestimmung von Hämoglobin und
Hämatokrit bei Ferkeln

3. Mitteilung: Altersabschnitt vom Tag nach dem Absetzen
bis 3 Wochen danach

Dtsch. tierärztl. Wschr. 88, 89-94

KOLB, E. (1972)

Neue Erkenntnisse zu Immunbiochemie beim Schwein unter
besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der Kolostral-
milch für die Senkung der Ferkelverluste

Tierzucht 26, 65-66

KORN, G. und M. MUSSGAY (1968)

Ein Fall von Eperythrozoonose suis mit differentialdiagno-
stischer Bedeutung bei einem Schweinepestverdacht

J. Vet. Med. B 15, 617-630

KREIER, J.P. und M. RISTIC (1968)

Haemobartonellosis and related diseases

In: Weinmann, D. und M. Ristic

Infectious blood diseases in man and animals

Academic Press, New York, London

KRÖGER, E.-A. (1977)

Untersuchungen zur Therapie der Lactatacidose beim Schwein

Vet. med. Diss. Hannover

KRÜCK, F. (1987)

Säure-Basenhaushalt

In: Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie

6. Aufl., 238-251

LINDBERG, P., N. LANNEK, L. BLOMGREN, G. JOHANSSON und
L. JÖNSSON (1973)

Blood lactic acid in untrained and trained pigs
under stress conditions

Nord. Vet.-Med. 25, 619-626

LINDENA, J. (1975)

Untersuchungen zur Kinetik des Lactatstoffwechsels beim
Hausschwein

Vet. med. Diss. Hannover

LÖWE, G., M. STEINHARDT und L. LYHS (1976)

Untersuchungen zum Säure-Basen-Status des Blutes und
pH-Wert des Muskels bei aufeinanderfolgenden Belastungen

Mh. Vet.-Med. 31, 146-171

LOVE, J.N., R.P. WILSON, E.G. McEWEN und G. WIYGUL (1977)

Metabolism of (C¹⁴)glucose in haemobartonella-like
infected erythrocytes in splenectomized calves

Am. J. vet. Res. 38, 739-741

MAAS, F. (1976)

Einfluß von physischen und psychischen Belastungen auf
den Lactatblutspiegel beim Hausschwein

Vet. med. Diss. Hannover

MARX-APMANN, H.-R. (1977)

Untersuchungen über die Ursache der späten metabolischen
Acidose bei Ferkeln

Vet. med. Diss. München

MAYER, M.-R. (1986)

Untersuchungen zur Behandlung der Belastungsmyopathie
beim Schwein unter Berücksichtigung einiger klinischer
und hämatologischer Parameter

Vet. med. Diss. München

MEYER, W. (1986)

Die Haut des Schweines

Archiv für tierärztliche Fortbildung

Bd. 9, 174-175

Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover

MOLLWEIDE, G. (1984)

Klinisch-hämatologische und serologisch-immunologische

Untersuchungen bei der Eperythrozoonose des Schweines

Vet. med. Diss. München

MÜLLER-PLATHE, O. (1973)

Säure-Basenhaushalt und Blutgase

In: Breuer, H., H. Büttner, G. Hillmann und D. Stamm

Klinische Chemie in Einzeldarstellungen, Bd. 1

Georg Thieme Verlag, Stuttgart

MÜLLER, M.J., U. PASCHEN und H.J. SEITZ (1983)

Glucose production measured by tracer and balance

data in conscious miniature pig

Am. J. Physiol. 244 (Endocrinol. Metab. 7), E236-E244

MUYLLE, E., C. van den HENDE, W. OYAERT und J.H. BOUCKAERT (1966)

Änderungen im Blut von Schlachtschweinen

Dtsch. tierärztl. Wschr. 73, 385-390

MUYLLE, E., C. van den HENDE und W. OYAERT (1968)

Stoffwechsel von Milchsäure bei Schweinen

Dtsch. tierärztl. Wschr. 75, 29-35

NEITZ, W.O., R.A. ALEXANDER und P.J. du TOIT (1934)

Eperythrozoon ovis (sp. nov.) infection in sheep

Onderstepoort J. vet. Sci. anim. Ind. 3, 263-271

POSPISCHIL, A. und R. HOFFMANN (1978)

Elektronenmikroskopische und morphometrische Befunde an
Erythrozyten bei Eperythrozoonose-kranken Schweinen
4. Herbsttagung der Europäischen Gesellschaft für
Veterinärpathologie, Como 20.9.1978

POSPISCHIL, A. und R. HOFFMANN (1982)

Eperythrozoon suis in naturally infected pigs:
A light and electron microscopic study
Vet. Pathol. 19, 651-657

PRESTON, K.S. und J.H. GREVE (1965)

Eperythrozoonosis in 4-week-old pigs
Iowa St. Univ. Vet. 27, 119, 127

QUIN, A.H. (1938)

A herd condition of swine characterized by icterus
and anemia
J. Am. Vet. Med. Ass. 93, 327-328

RESCH, J. (1986)

Der Einfluß verschiedener Behandlungen der Belastungs-
myopathie des Schweines auf die Zeitwerte im
Elektrokardiogramm
Vet. med. Diss. München

ROBB, A.D. (1943)

Ictero-anemia in growing swine
Vet. Med. 38, 271-274

ROHLEDER, R. (1976)

Untersuchungen über das Verhalten der Herzschlag- und Atemfrequenz, der Rektaltemperatur, der Blutgase, des pH-Wertes, sowie der Glucose-, Lactat- und Pyruvatblutkonzentrationen bei Göttinger Miniaturschweinen nach der Applikation von Methitural (MERCK) und Azaperon-Metomidat (JANSSEN)
Vet. med. Diss. Berlin F.U.

ROLLE, M. und A. MAYER (1984)

Rickettsien
In: Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre
5. Aufl., 914
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

SATO, J. und E. SALING (1975)

Changes of pH-values during storage of fetal blood samples
J. Perinat. Med. 3, 211-213

SCHIRUTSCHKE, H. (1977)

Untersuchungen über Blutgasverhältnisse und Säure-Basen-Haushalt bei frühgeborenen Ferkeln während der ersten beiden Lebenstage
Vet. med. Diss. München

SCHLERKA, G., J. KÖFER, W. BAUMGARTNER und M. SCHUH (1981)

Verlaufsuntersuchungen über die Blutgase und den Säure-Basen-Haushalt mit Bestimmung von Hämoglobin und Hämatokrit bei Ferkeln
2. Mitteilung: Altersabschnitt vom 4. Lebenstag bis zum Absetzen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 88, 50-53

SCHWEIGHARDT, H., A. FELLNER, P. PECHAN und E. LAUERMANN (1986)

Eperythrozoonose beim Schwein - ein Fallbericht

Wien. tierärztl. Wschr. 73, 250-253

SENF, B., F. KLOBASA und F. HABE (1975)

Quantitative Veränderungen der Immunglobulinklassen

im Blutserum wachsender Schweine

Züchtungskd. 47, 87-95

SILBERNAGL, S. und A. DESPOPOULOS (1983)

Säure-Basen-Haushalt

In: Taschenatlas der Physiologie

2. Aufl., 98-107

Georg Thieme Verlag, Stuttgart

SMITH, A.R. und T. RAHN (1975)

An indirect hemagglutination test for the diagnosis
of eperythrozoon suis infection in swine

Am. J. Vet. Res. 36, 1319-1321

SMITH, A.R. (1986)

Eperythrozoonosis

In: Leman, A.D., B. Straw, R.D. Glock, W.L. Mengeling,
R.H.C. Penny und E. Scholl (Hrsg.)

Diseases of swine

6. Aufl., 683-687

Iowa State University Press, Ames Iowa U.S.A.

SPENCER, R. (1940)

Anaplasmosis-like disease of swine

Vet. Med. 35, 294-295

SPLITTER, E.J. (1950 a)

Eperythrozoon suis n. sp. and Eperythrozoon parvum

n. sp., two new blood parasites of swine

Science 111, 513-514

SPLITTER , E.J. (1950 b)

Eperythrozoon suis, the etiologic agent of icteroaemia
or an anaplasmosis-like disease in swine

Am.J.Vet.Res. 11, 324-330

SPLITTER, E.J. und R.L. WILLIAMSON (1950)

Eperythrozoonosis in swine. A preliminary report

J.Am.Vet.Med.Ass. 116, 360-364

SPLITTER, E.J. und E.R. CASTRO (1957)

Antibiotic therapy in acute eperythrozoonosis of swine

J.Am.Vet.Med.Ass. 131, 293-294

STEINHARDT, M. und Ch. GRAUL (1970)

Veränderungen des Blutglucosegehaltes beim Hausschwein
durch körperliche Arbeit bei verschiedenen Umgebungs-
temperaturen

Arch.exp.Vet.Med. 24, 913-926

STEINHARDT, M., U. BÜNGER, K.-R. SCHMITZ, W. SIERING und

L. LYHS (1974 a)

Einfluß der Haltungsform auf die Veränderungen der Blut-
glucosekonzentration durch Laufarbeit beim Hausschwein

Arch.exp.Vet.Med. 28, 159-170

STEINHARDT, M., U. BÜNGER, G. RIEHM, H. GÖHLER und

L. LYHS (1974 b)

Zum Verhalten der Milchsäurekonzentration im Blutplasma
bei motorischer Belastung des Hausschweines

Arch.exp.Vet.Med. 28, 611-619

STEINHARDT, M., L. LYHS und U. BÜNGER (1974 c)

Pathophysiologische Aspekte der Transportbelastung beim
Schwein

2. Mitt.: Sauerstoffversorgung und Energiegewinnung der
Muskulatur

Mh. Vet.-Med. 29, 169-176

STEINHARDT, M., B. HAHLEWEG, G. TRIEBLER, K. SCHMUTZLER und
M. ROTHE (1982)

Zur Abhängigkeit der Lactat- und Glucosekonzentration des
Blutplasmas, sowie der Hämoglobinkonzentration und des
Hämatokrit des Blutes von Ebern von äußeren Faktoren

Arch.exp.Vet.Med. 36, 345-355

STEWART, J.L. (1941)

Pre-natal anaplasmosis

Vet.Rec. 53, 56

SUTTON, R.H. (1976)

Eperythrozoon ovis: the difference in carbohydrate
metabolism between infected and uninfected sheep
erythrocytes

Aust.J.exp.Biol.med.Sci. 54, 449-458

SUTTON, R.H. (1977)

The effect of Eperythrozoon ovis infection on the glucose
level and some acid-base factors in the venous blood of
sheep

Aust.J.exp.Biol.med.Sci. 53, 478-481

THIELSCHER, H.-H. (1985)

Sauerstoffversorgung und Lactatverbrauch des Schweine-
herzens

Berl.Munch.tierärztl.Wschr. 98, 54-57

UMBACH, R., E. KOLB, G. GRÜNDEL, Chr. SCHINEFF, U. SCHMIDT und
G. VALENTIN (1984)

Untersuchungen über den Gehalt an freien Fettsäuren, an
Glucose, an Fructose, an Lactat und an Gesamt-alpha-
Amino-N im Blutplasma von Sauen, sowie von Ferkeln vor
Aufnahme von Kolostrum
Arch.exp.Vet.Med. 38, 583-607

UTZ, G. (1972)

Störungen des Säure-Basen-Haushaltes
In: Schettler, G.: Innere Medizin, Bd.1
3.Aufl., 325-337
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

VOLLMERHAUS, B., W. BOLLWAHN, H. ROOS, K. HEINRITZI und
H. WAIBL (1982)

Vereinfachte Methode zur Blutentnahme beim Ferkel
Prakt.Tierarzt 63, 538-541

VILHELM, U. (1985)

Untersuchungen über Blutgasverhältnisse und Säure-Basen-
Haushalt bei neugeborenen Ferkeln unter besonderer
Berücksichtigung der Geburtsdauer
Vet. med. Diss. München

WIRTZ, A. und K. BICKHARDT (1977)

Z.Tierphysiol. Tierernährung und Futtermittelkde
39, 146-156

ZACHARY, J.F. (1982)

Immune responses and hematologic alterations in
splenectomized pigs experimentally infected with
Eperythrozoon suis
I. A possible animal model for cold agglutinin disease
in man
Thesis, University of Illinois at Urbana-Champaign

ZACHARY, J.F. und E.J. BASGALL (1985)

Erythrocyte membrane alterations associated with the
attachment and replication of Eperythrozoon suis:
A light and electron microscopic study
Vet.Pathol. 22, 164-170

ZACHARY, J.F. und A.R. SMITH (1985)

Experimental porcine eperythrozoonosis: T-lymphocyte
suppression and misdirected immune responses
Am.J.Vet.Res. 46, 821-830

ZERNICKOW, K. (1966)

Der Luftkontakteinfluß auf Mikroblutproben des Feten
Gynaekologia 161, 277-287

ZINN, G.M., G.W. JESSE und A.W. DOBSON (1983)

Effect of eperythrozoonosis on sow productivity
J.Am.Vet.Med.Ass. 182, 369-371

ZWART, D. (1970)

Metabolic changes during eperythrozoon infection
in chattle
Res.vet.Sci. 11, 105-111

Tab. 21: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines H vor und nach der Splenektomie

Tag	-7	-5	-3	-1	Sp	2	5	8	11	14	17	20
T Mo	38,8	39,0	38,8	29,3		38,1	38,1	38,2	38,5	38,2	39,0	38,0
mi	39,0	38,9	39,0	38,8		38,4	39,3	38,5	39,2	38,6	38,9	39,0
E	5,57	5,39	5,58	5,28		5,24	7,70	5,92	5,76	5,67	5,75	6,29
Hb	11,4	10,7	11,8	11,3		10,2	10,4	10,0	9,8	9,9	10,0	10,7
Hk	37	34	37	35		32	33	32	31	33	32	33
MCHC	30,8	31,4	31,9	32,3		31,8	31,5	31,3	31,6	30,0	31,2	32,4
Leuk	12600	18500	20400	19200		18200	22000	21500	21000	20100	20300	19100
GB	0,12	0,19	0,10	0,11		0,10	0,16	0,10	0,16	0,11	0,15	0,15
Hst	27	27	27	27		27	27	27	32	27	27	32
Gluc	92	90	108	85		90	101	80	93	82	80	78
Lac	13,2	15,8	17,1	14,8		15,7	17,9	11,4	17,4	15,6	18,2	19,1
Pyr	0,66	0,73	0,78	0,59		0,87	0,93	0,79	1,14	0,91	1,31	1,27
pH	7,39	7,43	7,29	7,38		7,36	7,34	7,36	7,38	7,34	7,38	7,32
pCO ₂	52,2	57,5	50,2	47,6		48,1	54,2	48,1	53,7	51,6	54,4	49,7
pO ₂	43	43	46	37		35	37	35	41	36	32	41
BE	1,7	12,7	-1,7	3,4		1,9	3,9	1,9	4,0	2,3	6,7	-0,1
HCO ₃	31,9	38,5	24,4	28,4		27,4	29,5	27,4	32,0	28,1	32,5	25,8
SBC	24,1	32,8	21,3	25,4		24,5	25,9	24,5	26,2	24,8	28,2	22,8

Tab. 22: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines I vor und nach der Splenektomie

Tag	-7	-5	-3	-1	Sp	2	5	8	11	14	17	20
T mo	39,1	38,9	39,4	38,8	38,3	38,7	38,5	38,8	28,4	39,0	38,4	
mi	39,2	39,1	39,5	39,3	38,5	39,1	38,5	39,0	39,0	39,7	39,1	
E	4,89	4,85	4,99	5,21	4,89	4,80	5,96	6,18	6,08	6,10	5,83	
Hb	9,7	9,6	9,6	10,3	9,3	9,2	10,6	10,1	9,9	10,1	10,1	
Hk	32	35	30	32	30	30	33	31	32	32	32	
MHC	30,3	27,4	32,0	32,2	31,0	30,6	32,1	32,5	30,9	31,5	31,5	
Leuk	11000	19800	30600	22300	25700	21300	22100	22200	19500	24700	20600	
GB	0,16	0,18	0,12	0,15	0,11	0,11	0,12	0,12	0,16	0,10	0,10	
Hst	32	27	27	27	27	27	27	38	27	38	32	
Gluc	93	90	82	83	89	105	85	94	83	83	80	
Lac	13,9	21,1	20,2	18,8	21,1	19,3	21,1	17,1	12,4	27,4	18,5	
Pyr	0,77	1,29	0,75	0,80	1,13	1,08	0,91	0,61	1,01	1,13	1,03	
pH	7,38	7,34	7,30	7,33	7,30	7,32	7,32	7,32	7,34	7,29	7,33	
pCO ₂	54,2	56,6	57,3	55,1	53,9	54,1	50,8	55,0	52,5	58,3	50,9	
PO ₂	42	44	47	40	38	39	40	33	42	38	42	
BE	3,6	3,0	2,2	3,1	0,3	1,5	1,4	2,5	2,9	1,2	1,7	
HCO ₃	32,4	30,3	28,5	29,3	26,8	28,1	23,8	28,6	28,6	28,3	27,1	
SBC	25,9	25,4	24,8	25,4	23,4	24,3	20,2	24,9	25,3	23,9	24,3	

Tab. 23: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines K vor und nach der Splenektomie

Tage	-7	-5	-3	-1	Sp	2	5	8	11	14	17	20
T mo	38,4	39,1	38,9	38,6		37,8	38,1	39,5	37,9	38,3	38,8	38,3
mi	38,5	39,4	39,8	38,6		38,1	38,5	39,4	38,4	38,8	39,2	38,9
E	5,62	5,49	5,83	5,94		5,90	5,60	6,13	6,41	6,63	5,89	6,45
Hb	9,5	9,8	10,1	9,8		10,1	9,8	10,2	10,4	10,3	9,6	10,7
Hk	32	32	33	32		33	32	33	34	35	32	35
MCHC	29,6	30,6	30,6	30,6		30,6	30,6	30,9	30,6	29,4	30,0	30,5
Leuk	15500	12600	19300	18300		20800	15300	16100	15700	17100	16700	19600
GB	0,14	0,22	0,11	0,15		0,16	0,10	0,11	0,10	0,14	0,18	0,14
Hst	32	27	43	27		27	27	27	32	27	27	27
Gluc	90	89	102	90		83	89	90	95	89	100	83
Lac	23,9	31,8	28,1	25,7		29,7	10,9	19,6	26,6	15,0	22,0	24,1
Pyr	0,87	1,26	0,93	0,90		1,10	0,60	0,74	0,98	1,09	1,21	1,10
pH	7,36	7,30	7,30	7,28		7,31	7,32	7,31	7,27	7,31	7,31	7,30
pCO ₂	48,5	53,7	60,5	54,6		54,6	57,6	56,9	59,1	57,1	56,8	53,6
pO ₂	43	38	37	37		37	29	32	35	34	36	35
BE	2,8	0,4	3,1	-0,5		1,7	3,9	1,0	0,7	2,5	2,4	0,6
HCO ₃	27,7	26,7	30,0	25,9		27,8	30,0	28,8	27,4	29,0	29,5	26,6
SBC	25,3	23,4	25,4	22,7		24,3	26,1	23,8	23,5	24,9	25,0	23,3

Tab. 24: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines L vor und nach der Splenektomie

Tage	-7	-5	-3	-1	Sp	2	5	8	11	14	17	20
T mo	39,2	39,4	39,0	38,8		37,8	38,2	38,5	38,2	38,2	38,5	38,3
mi	39,0	39,3	39,6	38,9		38,0	40,5	39,4	38,6	38,7	39,4	39,4
E	5,88	5,40	5,53	5,79		6,37	6,12	6,61	7,07	7,21	6,43	6,49
Hb	11,2	10,7	10,5	11,0		11,4	11,4	11,1	11,8	11,3	10,8	10,9
Hk	35	34	33	35		35	34	35	34	36	34	35
MCHC	32,0	31,4	31,8	31,4		32,6	33,5	31,7	34,7	31,4	31,7	31,1
Leuk	12500	14800	16400	15400		19400	19200	19400	24800	19400	17500	15700
GB	0,14	0,20	0,14	0,20		0,10	0,11	0,12	0,14	0,10	0,15	0,10
Hst	27	27	32	27		27	27	27	32	27	38	27
Gluc	85	92	97	90		91	105	89	86	85	81	82
Lac	11,5	19,3	13,4	17,0		26,1	23,6	22,0	20,6	25,0	21,3	21,2
Pyr	0,90	0,91	0,64	0,73		1,21	0,96	1,13	1,06	0,98	1,24	0,88
pH	7,35	7,36	7,33	7,35		7,35	7,35	7,34	7,31	7,34	7,30	7,35
pCO ₂	52,0	50,7	54,1	52,2		49,1	54,7	48,0	56,5	54,5	62,4	52,2
pO ₂	42	42	43	38		37	40	36	35	37	38	36
BE	3,3	3,3	2,4	3,3		1,6	4,4	1,6	2,1	3,5	3,6	3,2
HCO ₃ ⁻	29,0	28,9	28,8	29,1		27,4	30,5	23,4	28,7	29,7	30,9	29,2
SBC	25,4	25,5	24,8	25,4		24,0	26,2	21,6	24,3	25,5	25,7	25,3

Tab. 25: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines M vor und nach der Splenektomie

Tag	-7	-5	-3	-1	Sp	2	5	8	11	14	17	20
T mo	38,8	39,0	38,3	38,4		38,6	38,0	38,5	38,1	38,5	38,2	38,6
mi	39,3	39,2	39,2	39,0		38,8	39,2	38,7	38,7	39,4	38,8	39,3
E	5,64	5,05	5,70	5,80		5,45	5,44	5,87	6,63	5,79	5,77	6,17
Hb	10,0	9,5	10,6	10,1		9,4	9,5	9,9	10,6	9,7	9,8	10,6
Hx	33	31	34	33		31	32	34	36	33	33	34
MCHC	30,3	30,6	31,2	30,6		30,3	29,6	29,1	29,4	29,4	29,7	31,1
Leuk	13300	11100	17800	15600		15800	19800	19900	22100	18300	17300	17500
GB	0,15	0,11	0,10	0,13		0,11	0,12	0,11	0,12	0,12	0,15	0,12
Hst	27	32	32	30		27	27	32	32	27	32	43
Gluc	89	91	96	88		93	100	95	93	88	83	85
Lac	15,0	16,6	2,02	15,5		10,1	15,4	14,5	13,2	23,1	14,7	17,3
Pyr	0,98	1,11	1,14	0,98		0,64	1,21	1,24	1,29	1,18	1,27	0,61
pH	7,35	7,32	7,30	7,34		7,36	7,37	7,34	7,33	7,34	7,30	7,31
pCO ₂	45,2	47,8	50,2	48,6		47,7	49,2	45,0	49,4	49,3	50,2	54,7
PO ₂	42	45	45	41		42	42	47	40	40	40	30
BE	-0,1	-0,6	-1,6	1,2		1,1	0,5	0,5	0,9	1,6	1,2	1,5
HCO ₃	25,2	24,9	24,9	26,5		27,2	28,7	22,3	26,3	26,8	24,9	27,8
SBC	22,9	22,7	23,8	23,9		24,0	23,5	21,1	23,6	24,3	24,0	24,1

Tab. 26: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines C vor und nach der Infektion mit Eperythrozoon suis

Tage	-1	I	3	5	7	9	11	14	17	20	23
I mo	38,9	39,8	39,1	40,2	39,6	38,7	39,1	38,9	38,7	38,7	38,7
mi	39,5	38,2	39,0	39,5	39,2	39,6	38,6	40,3	39,7	38,9	38,9
E	5,18	4,72	4,37	4,84	4,62	4,96	4,72	4,63	5,22	5,22	5,30
Hb	9,6	10,1	9,9	10,2	10,8	11,0	10,9	11,7	11,3	12,6	12,6
Hk	26	32	29	29	30	30	31	29	32	32	35
MCRC	36,9	31,6	34,1	35,2	36,0	36,7	35,2	40,3	35,3	36,0	36,0
Leuk	10800	17000	10800	11900	11700	12600	15100	13500	15700	12700	12700
Ep	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
GB	0,23	0,15	0,17	0,27	0,11	0,15	0,12	0,28	0,34	0,14	0,14
Hst	27	32	27	27	27	27	27	32	32	32	27
Gluc	100	88	75	99	70	94	78	94	73	60	60
Lac	12,0	9,8	9,8	10,1	8,2	7,4	9,4	12,3	11,3	14,8	14,8
Pyr	0,32	0,42	0,39	0,49	0,39	0,57	0,67	0,40	0,19	0,49	0,49
pH	7,39	7,32	7,37	7,37	7,33	7,36	7,33	7,33	7,32	7,33	7,33
pCO	51,4	54,8	49,1	49,3	45,2	46,7	51,7	54,8	56,3	55,4	55,4
pO	30	37	37	42	45	44	38	35	36	37	37
BE	6,3	2,7	3,1	3,3	-1,1	1,7	1,4	3,2	2,8	3,0	3,0
HCO	31,4	28,5	28,7	28,8	24,1	26,6	27,5	29,2	29,3	29,5	29,5
SBC	28,0	25,1	25,5	25,6	22,0	24,1	23,9	25,2	24,9	24,8	24,8

Tab. 27: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines F vor und nach der Infektion mit Eperythrozoon suis

Tag	-1	I	3	5	7	9	11	14	17	20	23
I mo	38,4		39,3	38,7	39,7	38,6	38,7	38,4	39,5	40,1	39,3
mi	39,4		39,2	38,9	39,8	39,1	39,2	39,3	39,8	40,3	39,0
E	6,22		5,88	5,24	5,33	4,99	5,17	5,36	5,05	5,21	5,13
Hb	11,6		11,6	10,5	10,8	10,9	11,6	11,4	10,9	11,0	11,5
Hk	32		31	30	30	30	29	33	30	32	31
MCHC	36,3		37,4	35,0	36,0	36,3	40,0	34,6	36,3	34,4	37,1
Leuk	9200		13400	12300	22000	18100	17400	18200	16100	21500	22300
Ep	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0
GB	0,15		0,15	0,14	0,28	0,34	0,25	0,17	0,11	0,34	0,19
Hst	27		43	30	27	32	32	32	32	32	32
Gluc	83		95	85	93	93	100	83	83	57	80
Lac	11,8		28,3	14,4	9,9	12,6	19,0	22,6	12,2	15,3	14,6
Pyr	0,48		0,35	0,75	0,68	0,57	0,54	1,00	0,53	0,34	0,73
pH	4,6		5,0	4,1	5,9	2,0	4,0	1,7	5,1	3,9	3,7
pCO	49,6		63,9	57,2	58,5	56,6	49,4	59,9	60,6	65,8	59,8
pO	35		32	37	38	37	35	38	35	40	40
-BE	4,6		5,0	4,1	5,9	2,0	4,0	1,7	5,1	3,9	3,7
HCO	29,6		32,5	30,4	32,6	28,8	29,5	29,1	31,5	31,2	30,4
SBG	26,3		26,6	26,1	27,5	24,4	25,8	24,1	26,8	25,9	25,6

Tab. 28: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines N vor und nach der Infektion mit Eperythrozoon suis

Tage	-5	-3	-1	I	3	5	7	9	11	14	17	20	23
T md	38,2	38,9	37,9		38,5	38,3	38,2	39,2	38,6	37,9	38,0	38,7	38,6
mi	39,0	39,5	39,6		38,4	39,4	39,1	39,3	38,9	38,2	38,7	38,5	38,9
E	6,89	5,62	6,59		6,57	5,49	6,29	5,88	5,82	5,97	6,19	6,49	6,07
Hb	12,0	10,5	10,8		10,8	9,7	10,3	10,4	10,8	10,3	10,5	10,8	10,2
Hk	38	33	33		35	31	33	32	33	33	34	33	33
MCHC	31,6	31,8	32,7		30,8	31,2	31,2	32,5	32,7	31,2	30,9	32,7	30,9
Leuk	17600	17800	16900		13300	14600	14500	10700	17000	17600	14800	17200	16000
Ep	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0
GB	0,15	0,10	0,17		0,11	0,12	0,11	0,20	0,17	0,12	0,11	0,15	0,23
Hst	32	32	32		32	27	27	27	27	27	27	32	27
Gluc	120	100	98		96	90	80	75	85	86	86	80	70
Lac	21,2	21,1	21,3		19,4	23,3	17,4	11,7	11,9	14,5	8,8	10,0	11,1
Pyr	0,73	0,99	0,89		0,82	0,86	1,04	0,71	0,74	0,55	0,63	0,45	0,70
pH	7,37	7,36	7,35		7,32	7,35	7,35	7,33	7,38	7,40	7,42	7,38	7,47
pCO ₂	48,2	53,7	54,7		54,0	54,6	52,1	53,3	46,0	49,2	47,4	50,7	46,9
PO ₂	38	41	39		37	37	35	32	34	37	34	39	35
BE	3,2	5,2	4,2		1,0	4,9	3,6	2,1	2,7	5,8	6,2	4,6	8,3
HCO ₃	28,1	30,6	30,5		28,1	30,4	29,0	28,4	27,5	30,8	31,0	30,3	34,5
SBC	25,1	27,0	26,1		23,6	26,9	25,8	24,6	25,0	27,5	27,8	26,5	29,5

Tab. 29: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines O vor und nach der Infektion mit Eperythrozoon suis

Tag	-5	-3	-1	I	3	5	7	9	11	14	17	20	23
TM	38,6	39,3	39,1		37,8	38,9	39,1	39,4	38,2	38,2	39,4	38,7	38,1
mi	39,2	38,6	40,1		39,1	39,2	39,1	39,5	38,5	38,7	37,4	38,0	38,4
E	5,91	6,17	5,35		5,47	5,41	5,56	5,89	5,75	5,81	5,89	5,63	5,64
Hb	9,5	10,8	8,6		9,2	9,0	9,4	10,0	9,3	9,5	9,9	9,9	9,1
Hk	30	28	26		32	32	31	31	30	30	32	29	30
MCHC	31,7	38,5	33,7		28,7	28,1	30,3	32,2	31,0	31,5	30,9	31,7	30,3
Leuk	17100	29800	25400		21300	21200	21500	19900	22900	25900	22300	20300	23000
Ep	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0
GB	0,15	0,14	0,19		0,14	0,12	0,11	0,14	0,18	0,17	0,23	0,21	0,21
Hst	27	32	32		27	27	32	27	32	27	27	27	27
Gluc	95	98	105		100	110	72	90	80	95	80	100	75
Lac	17,6	14,0	16,0		21,7	31,1	25,9	17,5	20,7	26,5	23,7	22,7	15,8
Pyr	0,57	0,79	0,47		0,94	1,08	0,78	0,88	0,69	1,25	1,09	0,71	0,81
pH	7,35	7,38	7,38		7,32	7,27	7,32	7,34	7,31	7,31	7,33	7,29	7,36
pCO ₂	52,6	55,5	54,4		51,1	59,0	54,0	54,8	45,4	56,2	52,9	56,2	51,6
pO ₂	37	35	31		37	36	32	33	34	33	31	24	28
BE	3,6	7,3	7,9		2,1	0,6	2,4	4,1	2,1	2,6	2,5	1,0	4,4
HCO ₃ ⁻	29,3	33,1	32,5		26,6	27,3	28,1	29,8	23,1	28,6	28,2	27,3	29,4
SBC	25,9	28,6	29,5		24,8	23,7	25,0	26,1	24,8	25,1	25,0	23,8	26,4

Tab. 30: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines P vor und nach der Infektion mit Eperythrozoon suis

Tag	-5	-3	-1	I	3	5	7	9	11	14	17	20	23
I mo	38,8	38,9	38,9		38,3	38,6	38,0	38,4	38,2	39,1	38,1	39,3	38,0
mi	39,3	38,9	39,5		39,9	39,1	38,3	38,8	38,8	39,0	38,0	39,1	38,8
E	6,02	5,69	4,99		5,15	5,80	6,14	5,72	5,65	5,71	5,72	5,57	5,86
Hb	11,0	10,3	9,2		9,4	10,0	10,0	10,1	10,2	10,4	10,0	10,1	10,3
Hk	34	32	28		30	31	31	32	33	33	32	32	32
MCHC	32,3	32,1	32,8		31,3	32,2	32,2	31,5	30,9	31,5	31,2	31,5	32,1
Leuk	17200	22000	24700		16800	17900	21000	19100	23800	24600	20500	21500	22900
Ep	0	0	0		0	0	0	10	0	0	0	0	0
GB	0,14	0,11	0,19		0,19	0,12	0,11	0,29	0,33	0,18	0,11	0,18	0,30
Hst	27	32	32		27	27	32	27	32	32	27	27	38
Gluc	80	103	94		102	100	85	78	80	80	75	92	65
Lac	26,2	12,9	11,5		15,9	9,0	13,9	12,9	14,9	30,3	11,2	11,5	19,2
Pyr	1,12	1,13	0,82		0,69	0,58	0,64	0,90	0,69	1,20	0,59	0,60	0,88
pH	7,38	7,36	7,37		7,30	7,33	7,33	7,35	7,34	7,31	7,35	7,34	7,38
pCO ₂	53,4	55,2	50,9		56,1	56,6	54,3	51,1	49,1	59,65	51,7	53,9	50,7
pO ₂	40	43	39		35	36	34	32	35	36	32	39	31
BE	2,2	5,2	4,6		1,0	3,5	2,7	2,7	1,5	3,3	3,1	3,3	4,6
HCO ₃ ⁻	31,9	31,4	29,0		27,9	30,1	28,9	28,5	26,7	30,3	28,8	29,4	30,3
SBC	24,5	27,0	26,8		23,9	25,7	25,1	25,1	24,1	25,5	25,4	25,6	26,5

Tab. 31: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines R vor und nach der Infektion mit Eperythrozoon suis

Tage	-5	-3	-1	I	3	5	7	9	11	14	17	20	23
T mo	38,2	38,6	37,2		37,8	39,7	38,7	39,2	39,2	38,3	40,6	40,3	38,4
ml	38,5	39,2	39,4		39,5	39,5	39,5	38,5	38,0	38,5	40,5	40,2	38,9
E	5,29	5,39	5,27		7,04	5,28	5,37	5,04	4,96	4,84	4,45	4,51	4,21
Hb	9,0	9,3	9,0		11,9	8,8	8,8	8,9	8,0	8,5	7,1	7,4	6,8
Hk	28	29	28		37	28	27	29	27	28	24	24	23
MCHC	32,1	32,0	31,2		32,1	31,4	32,5	30,7	29,6	30,3	29,6	30,8	29,5
Leuk	15100	16000	14400		19800	14700	19600	20300	26700	29500	23600	23700	20900
Ep	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0
GB	0,12	0,11	0,10		0,10	0,12	0,14	0,14	0,11	0,17	0,20	0,11	0,19
Hst	32	32	32		27	27	27	27	27	32	27	38	32
Gluc	95	101	94		92	88	75	80	82	80	85	80	78
Lac	12,1	18,5	9,4		10,7	10,1	18,2	14,3	11,3	11,3	9,5	8,4	17,4
Pyr	0,51	0,55	0,49		0,65	0,55	0,64	0,70	0,80	0,50	0,72	0,66	0,81
pH	7,36	7,39	7,36		7,33	7,36	7,37	7,35	7,34	7,44	7,37	7,40	7,36
pCO ₂	48,7	47,9	48,7		49,7	46,1	45,7	49,4	43,1	44,6	42,5	44,1	44,1
pO ₂	38	39	38		39	40	34	32	37	32	36	31	21
BE	2,9	4,5	2,6		1,5	1,0	1,6	2,2	-1,7	6,4	0,3	3,3	0,3
HCO ₃ ⁻	27,8	29,3	27,8		26,5	26,3	26,7	27,5	23,5	30,6	24,8	27,6	25,1
SBC	25,5	26,7	25,2		23,8	24,0	24,5	25,0	22,1	28,3	23,8	26,1	23,9

Tab. 32: Einzelwerte der untersuchten Parameter des Schweines S vor und nach der Infektion mit Eperythrozoon suis

Tage	-5	-3	-1	I	3	5	7	9	11	14	17	20	23
T mo	38,1	38,4	38,4	38,3	38,5	37,9	38,7	38,0	38,7	38,6	38,2	38,3	
mi	38,2	38,8	39,9	39,1	39,5	39,0	38,4	39,1	39,1	38,4	38,4	38,7	
E	6,35	6,18	5,91	6,27	6,29	6,29	6,12	6,07	5,63	5,86	5,83	5,90	
Hb	11,3	10,7	10,4	11,1	10,8	11,1	10,71	9,6	9,8	9,9	9,9	9,9	
Hk	36	35	33	35	34	35	35	33	31	32	31	29	
MCHC	31,4	30,6	31,5	31,7	31,7	31,7	30,6	31,2	31,9	30,6	31,9	34,1	
Leuk	18600	22200	20600	18300	20500	27300	25000	29700	33300	26300	26200	20200	
Ep	0	0	0	0	0	10	0	0	0	0	0	0	
GB	0,12	0,11	0,11	0,14	0,20	0,16	0,16	0,31	0,15	0,18	0,11	0,14	
Hst	27	38	32	27	27	27	27	32	32	27	38	38	
Gluc	90	91	80	88	70	78	79	70	100	83	92	75	
Lac	12,9	18,0	12,0	18,6	10,1	24,6	24,0	10,3	24,9	12,5	16,1	16,6	
Pyr	0,60	0,98	0,72	0,83	0,56	0,80	0,91	0,70	1,13	0,78	1,33	1,07	
pH	7,37	7,32	7,33	7,28	7,30	7,27	7,33	7,34	7,25	7,30	7,28	7,38	
pCO ₂	50,4	57,2	53,3	56,0	61,9	64,5	53,0	47,7	67,4	60,2	60,8	52,5	
pO ₂	39	40	42	37	32	28	32	43	38	34	40	31	
BE	4,2	3,2	2,7	0,0	3,4	1,9	2,0	3,1	2,4	3,5	2,1	5,7	
HCO ₃ ⁻	29,4	29,7	28,6	26,6	30,7	30,0	28,2	26,0	29,8	29,9	28,8	31,3	
SBC	26,0	25,4	25,0	22,8	25,5	24,3	24,4	25,4	25,0	25,8	24,7	27,5	

Tab. 33. Einzelwerte der untersuchten Parameter des mit H. suis infizierten und splenektomierten Schweines C

Parameter	-3	-1	A	1
T	38,4	38,9	40,6	40,9
M	37,0	38,8	41,6	41,8
E	5,03	4,77	4,49	3,46
Hb	11,8	10,4	10,2	8,6
Hk	32	30	30	25
MCHC	36,8	34,7	34,0	34,4
Leuk	13100	14700	17200	14600
Ep	0	200	700	1000
GB	0,10	0,21	0,25	0,21
Hst	27	27	27	48
Gluc	92	65	31	<10
Lac	11,5	10,6	22,6	139,0
Pyr	0,52	0,39	0,51	3,35
pH	7,37	7,31	7,07	6,92
pCO ₂	51,4	57,7	98,2	75,8
pO ₂	34	30	51	61
BE	4,5	2,7	-2,6	-15,8
HCO ₃ ⁻	30,0	29,3	28,7	15,7
SBC	26,2	25,0	21,0	11,0
OTC			2*	2*

Tab. 24: Einzelwerte der untersuchten Parameter des mit E. suis infizierten und splenektomierten Schweines D (1., 2. und 3. Anfall)

TnA	-3	-1	A	1	2	3	5	A	1	A	2
T MD	38,3	38,4	41,1	40,9	40,8	39,3	39,0	39,3	40,2	40,6	38,6
MI	39,8	40,1	41,2	41,5	40,3	40,5	39,3	40,9	40,1	41,5	38,5
E	5,77	5,42	4,32	3,86	3,61	2,88	2,30	2,12	1,48	1,23	1,44
Hb	13,1	11,4	9,4	8,7	8,1	6,7	5,6	5,6	5,3	6,2	5,9
Hk	36	33	28	25	22	18	14	16	14	19	18
MCHC	36,4	34,6	33,6	34,8	36,8	37,2	40,0	35,0	37,9	32,6	32,8
Leuk	13700	12500	19900	14600	107	8200	10100	14400	17500	38000	21700
Ep	0	500	400	1000	1000	200	300	900	700	1000	400
GB	0,11	0,10	0,60	0,24	0,57	0,18	0,14	0,10	0,18	0,22	0,27
Hst	32	32	38	48	48	48	38	27	48	32	32
Gluc	96	45	13	20	11	70	88	83	90	32	90
Lac	32,6	50,7	39,4	56,4	71,2	52,8	36,2	27,8	37,0	112,8	57,0
Pyr	0,71	1,27	0,95	1,63	0,86	1,14	0,97	0,44	1,60	1,20	1,05
pH	7,29	7,12	7,07	7,04	7,11	7,13	7,28	7,11	7,16	6,86	7,19
PCO ₂	61,2	88,7	105,3	106,8	94,0	87,7	61,8	83,9	73,9	108,1	62,4
PO ₂	35	40	46	64	68	40	32	30	29	30	25
BE	2,6	-1,6	-0,4	-2,1	-0,4	0,4	3,0	-1,7	-1,5	-13,0	-3,0
HCO ₃ ⁻	29,7	29,1	30,8	29,2	30,1	29,4	29,3	26,9	26,6	19,5	24,1
SPC	24,4	21,5	22,8	21,6	23,1	24,0	26,2	22,6	22,8	13,6	21,5
OTC			2*	2*	2*	1*		1*	2*		2*

Tab. 35: Einzelwerte der untersuchten Parameter des mit E.suis infizierten und splenektomierten Schweines E (1. und 2.Anfall)

TnA	-3	-1	A	1	2	-2	-1	A	1	5	7
I mo	38,3	38,7	41,1	41,6	39,1	39,5	39,2	41,2	38,6	38,7	38,3
mi	40,0	39,6	40,7	41,8	40,2	39,8	39,6	41,8	38,7	39,7	39,0
E	5,38	4,85	4,35	3,65	3,22	2,68	2,87	2,33	1,95	2,08	2,14
Hb	14,4	10,5	10,5	8,8	7,6	6,4	7,2	6,7	6,0	6,5	6,4
Hk	33	30	29	25	20	17	19	19	15	17	14
MCHC	43,6	35,0	36,2	35,2	38,0	37,7	37,9	35,3	40,0	38,2	45,7
Leuk	16600	18000	34800	18900	12300	13800	16200	26400	17600	17500	15500
Ep	50	100	400	800	800	500	500	700	200	0	0
GB	0,11	0,11	0,23	0,23	0,20	0,31	0,16	0,23	0,23	0,14	0,23
Hst	32	27	32	38	48	54	38	27	48	27	48
Gluc	98	80	75	52	86	135	83	39	160	103	83
Lac	11,6	18,1	13,4	31,1	31,5	28,4	23,3	73,9	20,0	18,5	32,7
Pyr	1,00	1,37	0,62	1,08	1,18	0,82	0,79	0,89	0,80	0,66	1,04
pH	7,38	7,28	7,14	7,13	7,21	7,27	7,26	7,05	7,33	7,30	7,32
pCO ₂	51,8	59,3	86,5	89,0	77,2	51,2	61,6	74,7	47,6	56,1	46,9
pO ₂	31	42	54	52	48	34	28	44	28	28	25
BE	5,4	1,3	-0,3	-0,4	2,9	-2,3	1,2	-8,6	0,1	1,7	-1,0
HCO ₃ ⁻	30,9	28,1	29,7	29,2	31,2	23,7	27,9	20,9	25,3	27,9	24,4
SPC	26,4	23,9	22,7	22,9	25,8	21,9	24,5	17,0	23,9	25,0	23,0
OTC			2x	2x					2x		

Tab. 36: Einzelwerte der untersuchten Parameter des mit E.suis infizierten und splenektomierten Schweines F (1. und 2. Anfall)

TnA	-3	-1	A	1	2	3	-1	A	1	5	7
T mo	39,1	39,1	40,6	40,6	39,2	40,0	39,0	38,8	40,0	39,3	39,1
mi	40,4	39,8	41,5	40,8	39,3	41,8	39,0	40,8	40,3	39,0	39,4
E	5,07	4,29	4,05	2,82	2,36	2,35	1,68	1,54	1,12	1,40	1,71
Hb	12,0	9,6	9,5	6,9	5,8	5,5	5,0	5,1	4,8	6,3	7,7
Hk	33	30	29	20	15	19	12	14	10	18	22
MCHC	36,4	32,0	32,8	34,5	38,7	28,9	41,7	36,4	48,0	35,0	35,0
Leuk	16600	21600	17500	24800	12400	14200	12600	28100	35100	20600	9000
Ep	0	200	900	1000	600	100	800	900	700	0	0
GE	0,11	0,18	0,37	0,45	0,66	0,23	0,29	0,23	0,85	0,17	0,20
Hst	32	27	27	48	43	27	38	38	48	32	27
Gluc	70	67	52	67	110	69	80	35	85	80	84
Lac	11,6	15,5	24,4	75,4	25,7	39,7	38,8	35,9	65,5	18,4	18,2
Pyr	0,62	0,77	0,50	2,66	0,23	1,04	1,08	0,49	1,91	0,55	0,73
pH	7,33	7,31	7,07	6,95	7,35	7,08	7,34	7,17	7,24	7,29	7,31
pCO ₂	50,1	62,1	101,8	105,6	59,1	94,1	49,3	71,8	51,0	60,9	58,2
pO ₂	41	37	47	48	33	36	21	20	12	12	20
BE	0,8	4,7	-1,9	-8,1	6,8	-1,7	1,4	-1,1	-4,3	2,7	3,6
HCO ₃	26,7	31,56	29,8	23,4	32,9	28,2	26,8	26,4	22,1	30,0	29,6
SBC	23,2	26,7	21,63	17,3	29,2	22,6	25,1	23,1	20,7	25,9	26,3
OTC			2x	2x		1x		1x	2x		

Tab. 37: Einzelwerte der untersuchten Parameter des mit E.suis infizierten
und splenektomierten Schweines N (1. Anfall)

TnA	-3	-2	-1	A	1	2	3	4	7	12
I mo	36,7	38,4	38,3	39,3	38,3	39,4	40,9	38,7	38,0	38,1
mi	38,7	39,1	38,7	40,5	40,2	40,7	40,0	38,9	39,8	38,7
E	6,03	5,87	5,86	5,46	4,62	3,68	3,03	2,53	3,16	4,0
Hb	10,4	9,7	10,0	10,2	8,6	7,2	5,7	4,8	6,6	8,1
Hk	32	30	32	32	27	24	16	14	21	26
MCHC	32,5	32,3	31,3	31,8	31,7	30,0	35,6	34,2	31,4	31,1
Leuk	18800	16900	16900	12900	26900	21500	24300	23100	22200	14400
Ep	0	100	300	700	1000	700	800	200	0	0
GB	0,15	0,16	0,11	0,25	0,85	0,18	1,26	0,22	0,15	0,17
Hst	27	32	27	38	54	64	54	54	38	27
Gluc	90	78	67	<10	<10	<10	62	93	66	80
Lac	15,4	13,0	11,5	45,5	136,3	45,9	39,8	24,4	14,3	18,3
Pyr	0,70	0,60	0,49	1,38	2,05	1,35	0,74	1,23	0,78	0,86
pH	7,41	7,39	7,38	7,22	7,15	7,13	7,27	7,34	7,34	7,34
pCO ₂	50,2	51,6	52,3	68,0	74,1	80,5	59,9	49,1	48,1	53,2
pO ₂	35	43	37	54	36	42	38	24	31	35
BE	7,6	6,5	5,6	-0,1	-4,8	-1,6	1,3	1,7	1,3	3,4
HCO ₃ ⁻	32,1	31,5	31,2	28,1	26,1	27,0	27,7	26,7	26,2	29,0
SBC	28,9	28,1	27,4	22,9	19,5	22,3	24,9	25,5	24,7	26,0
OTC				1x	1x	1x				

Tab. 38: Einzelwerte der untersuchten Parameter des mit E. suis infizierten und splenektomierten Schweines N (2. und 3. Anfall)

TnA	-2	-1	A	1	2	3	7	-2	-1	A	1	2	3
T mo	38,2	38,8	38,7	40,6	39,6	40,4	38,1	38,5	39,4	40,9	40,1	40,1	38,3
mi	38,5	39,1	40,8	40,7	40,9	40,1	39,0	38,9	39,1	40,8	40,9	40,4	38,98
E	4,77	4,88	4,03	3,59	2,48	1,93	1,53	2,01	2,02	2,54	2,03	1,38	1,46
Hb	9,0	9,4	8,0	7,9	6,5	4,4	4,3	5,0	5,5	6,2	4,8	3,1	3,6
Hk	30,	31	27	24	22	14	14	16	19	22	17	11	12
MCHC	30,0	30,3	29,6	32,9	29,5	31,4	30,7	31,2	28,9	28,2	28,3	28,2	30,0
Leuk	12500	14200	14400	16100	15800	16500	21000	18300	17200	27000	22100	23600	22800
Ep	100	200	900	900	800	600	50	0	400	1000	900	500	0
GB	0,23	0,18	0,14	0,24	0,45	1,14	0,17	0,24	0,23	0,28	0,50	0,88	0,25
Hst	32	32	43	38	48	70	32	43	43	54	59	43	54
Gluc	78	73	27	25	<10	63	85	90	85	21	11	130	110
Lac	19,4	30,7	24,9	34,3	77,6	38,4	20,9	19,0	20,7	79,3	58,7	64,5	30,1
Pyr	0,88	0,64	0,85	1,11	1,38	1,38	1,18	0,64	0,87	2,30	1,64	2,10	1,10
pH	7,35	7,29	7,18	7,13	7,10	7,32	7,30	7,26	7,28	7,16	7,04	7,37	7,37
pCO ₂	49,1	62,5	74,5	83,0	75,2	55,4	58,5	59,8	58,8	84,4	89,6	47,9	54,7
pO ₂	34	34	54	46	42	32	32	27	28	40	38	31	29
BE	1,8	3,1	-0,4	-1,2	-5,5	2,8	3,6	1,1	1,6	-3,2	-4,9	3,2	6,6
HCO ₃ ⁻	27,4	30,3	28,1	27,9	23,6	28,8	29,1	27,1	27,9	30,4	24,5	28,0	31,9
SBC	24,6	25,6	23,1	22,5	19,4	26,3	27,0	24,9	25,2	21,3	20,2	26,9	29,4
OTC			2x	1x	1x	1x				1x	1x	1x	

Tab. 39: Einzelwerte der untersuchten Parameter des mit E. suis infizierten und splenektomierten Schweines O (1. Anfall)

TnA	-1	A	1	2	3	4	5	12
I MO	39,5	39,5	41,2	38,9	38,6	38,2	38,7	36,8
mi	38,6	40,9	40,2	40,9	38,2	39,1	39,2	37,5
E	5,55	5,15	4,29	3,07	1,93	1,88	2,05	3,37
Hb	9,4	8,5	7,8	5,6	3,3	3,4	3,9	6,7
Hk	30	28	27	19	11	10	13	23
MCBC	31,3	30,3	30,0	29,4	30,0	34,0	30,0	29,1
Leuk24	200	30900	32000	29900	27500	24300	23400	22200
Ep	200	1000	800	1000	600	100	100	0
GB	0,15	0,17	0,22	0,75	1,23	0,27	0,18	0,16
Hst	27	32	48	48	59	59	43	38
Gluc	95	55	<10	<10	76	120	105	135
Lac	19,5	34,3	39,3	61,2	74,4	45,9	18,3	17,8
Pyr	1,24	1,68	1,75	1,88	1,90	1,87	0,95	0,97
pH	7,32	7,10	7,14	7,17	7,35	7,36	7,33	7,32
PCO ₂	54,5	102,9	90,2	70,9	49,1	45,8	55,5	52,7
PO ₂	32	44	42	29	20	15	14	29
BE	2,0	1,4	1,1	-1,7	2,3	1,5	4,3	2,0
HCO ₃ ⁻	28,3	32,2	31,0	26,1	27,4	26,1	29,5	27,4
SBC	24,7	24,4	24,3	22,6	26,1	25,5	27,6	25,2
OTC	1*	1*	1*	1*	1*	1*	1*	1*

Tab. 41: Einzelwerte der untersuchten Parameter des mit E. suis infizierten
und splenektomierten Schweines P

TnA	-2	-1	A	1	2	3	4	5	7
I mo	38,3	38,3	38,9	40,5	38,5	40,2	40,1	40,1	40,1
mi	39,0	39,5	40,7	41,9	40,2	40,5	41,0	41,0	38,1
E	5,49	5,14	4,29	3,02	2,55	2,60	2,72	2,67	2,57
Hb	9,8	9,1	8,1	6,1	4,6	4,6	5,0	4,8	4,7
Hk	31	30	28	21	14	15	16	14	17
MCHC	31,6	30,3	28,9	29,0	32,8	30,6	31,2	34,0	27,6
Leuk	30200	27300	27500	25200	25900	26900	29700	34300	24200
Ep	10	700	800	1000	400	300	200	100	50
GB	0,14	0,11	0,56	0,71	0,82	0,18	0,17	0,14	0,16
Hst	27	27	59	48	48	43	27	32	38
Gluc	78	60	<10	<10	85	80	90	80	100
Lac	21,1	22,7	84,6	83,8	34,2	29,9	22,9	17,9	16,2
Pyr	1,03	0,96	2,38	2,00	1,00	1,08	0,74	1,80	0,76
pH	7,32	7,29	7,02	7,15	7,38	7,31	7,33	7,31	7,40
pCO ₂	57,5	62,1	78,9	66,6	52,6	51,5	48,3	54,1	41,0
pO ₂	35	35	41	36	30	28	27	32	33
BE	3,7	3,4	-9,4	-4,5	1,0	0,7	0,2	1,6	1,6
HCO ₃ ⁻	29,9	30,1	20,6	23,4	31,4	26,2	25,7	27,5	25,6
SPC	25,9	25,8	16,1	20,3	24,9	24,6	24,2	25,3	25,3
OTC			1x	2x	2x	2x	2x	2x	1x

Tab. 42: Einzelwerte der untersuchten Parameter des mit E. suis infizierten
und splenektomierten Schweines R

TnA	-2	-1	A	1	2	3
I MD	38,6	38,6	40,2	39,7	40,5	39,9
mi	39,1	39,6	40,1	39,9	40,3	40,5
E	3,42	3,47	2,87	2,56	3,09	3,20
Hb	6,2	6,3	5,8	5,1	5,8	6,1
Hk	21	23	21	18	19	21
MCHC	29,5	27,3	27,6	28,3	30,5	29,0
Leuk	17400	18300	15400	19700	14300	11600
Ep	100	200	300	1000	500	100
GB	0,10	0,11	0,10	0,35	0,27	0,16
Hst	38	38	38	64	59	70
Gluc	88	80	30	<10	65	95
Lac	17,6	14,4	42,0	107,9	51,3	36,4
Pyr	0,89	0,75	0,90	2,39	1,07	1,06
pH	7,32	7,30	7,16	7,08	7,34	7,39
pCO ₂	52,7	56,0	64,0	55,1	48,1	42,3
pO ₂	22	20	27	17	30	20
BE	0,8	1,6	-4,8	-11,3	1,4	1,7
HCO ₃ ⁻	27,4	27,8	23,0	16,5	26,2	25,8
SBC	24,4	25,0	20,3	15,2	25,0	25,1
OTC			1x	2x	2x	1x

Tab. 43: Einzelwerte der untersuchten Parameter des mit E.suis infizierten und splenektomierten Schweines S (1. und 2. Anfall)

InA	-1	A	1	2	3	4	5	12	-2	-1	A	1	2
T _{mo}	38,8	38,7	38,7	40,3	39,2	39,5	38,3	39,1	37,6	38,2	40,2	40,8	39,9
mi	39,1	40,5	40,2	41,9	38,9	39,5	39,5	40,1	38,2	40,2	41,2	40,9	40,2
E	5,75	4,70	3,68	2,85	2,85	2,22	2,07	2,75	3,55	3,57	2,39	2,20	2,08
Hb	9,2	8,3	7,1	5,2	3,7	3,9	3,8	5,8	6,8	6,5	4,7	4,7	4,4
Hk	29	28	23	18	12	12	12	20	24	24	18	16	14
MCHC	31,7	29,6	30,8	28,9	30,8	32,5	31,7	29,0	28,3	27,1	26,1	29,3	31,4
Leuk	28600	23400	33100	26900	28500	21400	25500	26700	25500	19200	15500	11100	15800
Ep	200	900	1000	1000	500	200	300	0	100	400	600	0	0
GE	0,12	0,17	0,55	0,27	0,85	0,16	0,10	0,11	0,10	0,27	0,37	0,33	0,15
Hst	27	38	64	54	64	48	32	48	38	38	48	54	64
Gluc	80	21	<10	58	85	108	98	110	90	87	85	81	90
Lac	18,5	33,5	123,8	38,4	78,0	41,0	298,0	11,9	11,3	9,8	19,1	22,9	16,1
Pyr	1,51	1,90	3,96	1,51	2,00	1,51	0,92	0,55	0,51	0,57	0,86	1,61	0,54
pH	7,32	7,00	7,10	7,08	7,28	7,30	7,27	7,39	7,34	7,36	7,31	7,36	7,42
pCO ₂	58,0	120,0	61,7	89,0	51,3	53,3	55,0	54,4	54,7	51,1	43,9	42,5	37,3
PO ₂	35	51	36	37	24	20	15	35	28	29	26	28	34
BE	3,6	-2,0	-9,3	-2,5	-1,3	0,7	1,9	8,0	4,3	3,7	0,4	-0,3	0,8
HCO ₃ ⁻	30,2	30,0	19,3	26,6	24,3	26,5	27,3	33,2	29,8	29,2	22,3	24,2	24,4
SBC	26,0	21,8	16,3	22,0	23,3	24,8	25,7	30,1	27,0	26,6	24,4	23,8	24,8
OTC		1x	1x	2x	1x					2x	1x	1x	1x

Herrn Professor Dr. Dr. h.c. G. DIRKSEN danke ich für die Überlassung des Themas.

Bei Herrn Professor Dr. H. BERNER möchte ich mich für die Übernahme und die Durchsicht der Arbeit bedanken.

Danken möchte ich auch Herrn Dr. K. HEINRITZI für seine wertvolle Hilfe bei der Durchführung der praktischen Versuche und seine Anregungen zur Arbeit.

Bei Prof. Dr. Dr. K. OSTERKORN möchte ich mich für die freundliche Hilfe bei den statistischen Auswertungen bedanken.

Mein herzlicher Dank gilt dem Laborpersonal der II. Medizinischen Tierklinik München, besonders Fr. Völkel für die jederzeit gewährte Unterstützung bei der Durchführung der labortechnischen Untersuchungen.

Besonders bedanke ich mich bei Frau Gerlinde Plank für die vertrauensvolle Zusammenarbeit während der gemeinsamen Versuche und der schriftlichen Fixierung der Ergebnisse.

Meiner Frau Dorit möchte ich für die sorgfältige Durchführung der Schreibarbeiten sehr herzlich danken.

LEBENS LAUF

Name: Wolfgang Sebastian Peteranderl
Geburtsdatum: 18. April 1957
Geburtsort: München
Eltern: Franz-Xaver Peteranderl
Lore Peteranderl, geb. Reichel

Schulischer und beruflicher Werdegang

1963-1965	Volksschule Oberföhring/München
1965-1968	Landschulheim Grunertshofen
1968-1976	Luitpoldgymnasium München
1976-1978	Asamgymnasium München
Juni 1978	Allgemeine Hochschulreife
Juli 1978- Sept. 1979	Wehrdienst
März 1980- Okt. 1980	Tierpfleger an der II. Med. Tier- klinik München
WS 1980- WS 1985	Studium der Veterinärmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
Nov. 1985	Abschluß der Tierärztlichen Prüfungen
Feb. 1986	Approbation
ab Feb. 1986	Anfertigung der vorliegenden Dissertation
Juni 1986- März 1987	Wiss. Hilfskraft halbtags an der II. Med. Tierklinik München
ab Jan. 1988	Assistent in der Praxis Dr. Hellmeier Fahrenzhausen

